7

DES

AFFECTIONS CÉRÉBRALES

CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS NON TRAUMATIQUES

DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF

TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

L'urine ammoniacale, ses dangers, les moyens de les prévenir [En collaboration avec M. le professeur Gosselin (de l'Institut)]. (Comptes rendus de l'Académie des sciences, janvier 1874).

L'urine ammoniacale et la fièvre urineuse. Recherches expérimentales [En collaboration avec M. le professeur Gosselin (de l'Institut)]. (Archives générales de médecine, mai-juin 1874.)

Traitement de la cystite ammoniacale par l'acide benzoïque [En collaboration avec M. le professeur Gosselin (de l'Institut)]. (Archives générales de médecine, octobre 1874.)

Note sur l'oblitération de la veine cave inférieure (Archives de physiologie normale et pathologique, 1874).

Etudes physiologiques et thérapeutiques sur le jaborandi (Journal de thérapeutique, décembre 1874, septembre 1875). Ouvrage récompensé par l'Institut de France (Académie des sciences).

Essai de physiologie pathologique pour un cas de gangrène du poumon avec oblitération de l'artère pulmonaire, chez un enfant atteint de rougeole et de broncho-pneumonie consécutive (Progrès médical, 1875).

Etudes pratiques sur l'urine normale des nouveau-nés. Application à la physiologie et à la clinique [En collaboration avec M. le professeur Parrot]. (Archives générales de médecine, février-mars 1876.)

Etudes cliniques sur l'urine des nouveau-nés dans l'athrepsie. [En collaboration avec le professeur Parrot.] (Archives générales de médecine, août-septembre 1876.)

Contribution à la physiologie pathologique de l'anasarque chez le cheval. (Recueil de médecine vétérinaire, 1876.)

Essai d'urologie clinique: La fièvre typhoïde. (Thèse inaugurale, 1877.) Ouvrage récompensé par l'Académie des sciences et par la Faculté de médecine. Médaille d'argent. J.-B. Barillère et Fils.

De l'urine dans l'hématurie des vaches. (Recueil de médecine vétérinaire, octobre 1878.)

Sur deux nouveaux caractères de l'urine dans la néphrite interstitielle (Société de biologie, juin 1878.)

Note sur une des causes de la lithiase urique et oxalique chez les enfants du premier âge. Diagnostic, pathogénie, traitement (Journal de thérapeutique, août 1878).

Des différentes variétés d'urine bleue et de leur signification. (Société de biologie, mars 1879.)

Note sur la présence des masses jaunes dans l'urine des nouveau-nés atteints d'ictère. [En collaboration avec M. le professeur Parrot.] (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879.)

Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. (Thèse d'agrégation de médecine, 1880.) J.-B. Baillière et Fils.

De la méningite aiguë survenant comme terminaison du delirium tremens (Société de biologie, 1882).

DES

AFFECTIONS CÉRÉBRALES

CONSÉCUTIVES AUX

LÉSIONS NON TRAUMATIQUES

DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF

PAR

ALBERT ROBIN

Chef des travaux chimiques au laboratoire de la Charité,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

1883

INTRODUCTION

Dans les travaux les plus récents et les plus recommandables, les affections cérébrales consécutives à des lésions non traumatiques du rocher et de l'appareil auditif, sont distinguées en complications inflammatoires et complications dites réflexes, sympathiques ou encore fonctionnelles. Le premier groupe comprend des méningites et des méningo-encéphalites, des abcès du cerveau, des thromboses et des phlébites des sinus veineux de la dure-mère. Dans le second, on place tous les vertiges auraux, depuis le vertige simple jusqu'au syndrome et à la maladie de Ménière, les attaques convulsives et épileptiformes, enfin les troubles psychiques. Et ces deux ordres de complications sont décrits isolément et sans qu'aucun trait d'union les rapproche. On ne voit même pas comment, de prime abord, il serait possible de réunir ces deux choses d'ailleurs si différentes : le grand appareil de la méningite et ce vertige aural qui n'a d'autre conséquence grave que la perte de l'audition.

Passons à la clinique : là on étudie séparément chacune des complications que je viens de citer ; encore cette étude est-elle très courte, puisqu'on renvoie soit aux descriptions des Traités de pathologie interne, soit à celles des méningo-encéphalites traumatiques. Ce sur quoi tout le monde s'accorde, c'est sur la difficulté du diagnostic des abcès cérébraux et sur l'insidiosité de leur marche.

C'est avec ces données que j'ai d'abord fait mon plan et commencé mes recherches. Mais la lecture des premières observations, entre autres de celle de M. le professeur Lasègue, a découvert un champ tout différent, qui s'est élargi encore quand M. le professeur Fournier m'eut mis au courant de ses recherches sur les accidents cérébraux consécutifs aux ostéites naso-crâniennes, accidents qui offrent tant d'analogie avec ceux qui font l'objet de cette thèse. Aussi ai-je cru devoir reprendre la question dans son ensemble et ne pas me borner à

la réédition des articles classiques. Pour ce faire, après avoir cherché dans l'anatomie et la physiologie une solide base d'opération, j'ai réuni deux cents observations anciennes et récentes, qui ont été classées par tableaux, au triple point de vue de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la clinique. De l'étude et de la comparaison de ces observations résultent les propositions suivantes :

1° *Au point de vue anatomo-pathologique :*

A) Les lésions d'ordre inflammatoire énumérées plus haut sont le plus souvent associées entre elles dans des proportions variables, dont le lien n'est pas toujours facile à saisir.

B) Cette association des lésions est la caractéristique anatomo-pathologique des affections qui nous occupent.

2° *Au point de vue de la physiologie pathologique :*

A) Aucune théorie unique ne peut rendre compte du mécanisme à l'aide duquel les lésions du rocher et de l'appareil auditif engendrent des affections cérébrales.

B) Les accidents dits sympathiques ou fonctionnels ne sont pas l'apanage de telle ou telle affection auditive, mais ils exigent pour leur production un certain nombre de conditions qui peuvent se rencontrer aussi bien dans les affections intéressant uniquement l'oreille que dans celles qui sont capables de gagner l'encéphale.

3° *Au point de vue clinique :*

A) Les lésions cérébrales d'origine auriculaire ou pétreuse ne peuvent être scindées et décrites isolément ; tout au plus peut-on, dans la multiplicité des apparences sous lesquelles elles se manifestent, choisir des types symptomatiques, dont quelques-uns paraissent répondre plus particulièrement à une lésion ou à un groupe des lésions anatomiques.

B) La clinique n'a pas de séparation absolue à établir entre les phénomènes cérébraux d'ordre inflammatoire et ceux que l'on qualifie de fonctionnels. Si les premiers correspondent aux graves états morbides qui précipitent et terminent la maladie, les autres doivent être considérés le plus souvent, comme les premiers indices du retentissement des lésions auditives ou pétreuses sur l'encéphale.

C) La valeur diagnostique et pronostique des vertiges auraux, trou-

bles psychiques, etc., devient donc considérable, quand ces accidents surviennent dans le cours d'une lésion auditive à caractère extensif. Ils prennent alors l'importance d'*accidents prémonitoires* ou d'avertissement.

A cette époque ils présentent dans leur marche, leurs modes d'association, dans les circonstances qui les précèdent, les accompagnent ou les suivent, un ensemble de particularités qui permettent quelquefois de les distinguer des troubles purement réflexes liés aux affections indifférentes ou légères de l'oreille.

D) Tantôt ils sont essentiellement d'ordre réflexe, tantôt ils dénotent les premières tentatives de retentissement matériel des lésions auriculaires sur l'encéphale.

E) L'époque à laquelle ils apparaissent précède parfois de très longtemps l'invasion des graves complications cérébrales qui amènent la mort : ces apparitions sont fugaces, paroxystiques, à répétitions, avec des allures symptomatiques se présentant, soit avec le même type, soit avec des successions de types différents.

F) Lorsque ces troubles éveillent l'attention sur un état morbide qu'on aurait pu juger indifférent, c'est à une époque où les lésions vraies sont à la période de préparation, c'est-à-dire où la thérapeutique a encore prise sur elles.

4° *Au point de vue étiologique.* La question du terrain est la plus importante parmi celles qui rendent la lésion de l'appareil auditif capable de retentissement encéphalique.

Telles sont les principales propositions qui m'ont paru résulter de l'étude comparée des observations. A côté et au-dessous de ces propositions fondamentales, prennent place un certain nombre de particularités incidentes qui seront exposées au cours de ce travail auquel j'ai cru devoir donner la forme didactique, afin de pouvoir mieux embrasser les faits dans leur généralité.

DES

AFFECTIONS CÉRÉBRALES

CONSÉCUTIVES AUX

LÉSIONS NON TRAUMATIQUES

DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF

CHAPITRE PREMIER

DES RAPPORTS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DU ROCHER ET DES CAVITÉS DE L'OREILLE AVEC LE CERVEAU.

I. Sommaire des rapports embryologiques. — II. Rapports du squelette. osseux ou crâne auditif. — III. La caisse du tympan et la cavité crânienne; zones dangereuses et rapports circulatoires. — **IV. Rapports nerveux.**— Nerf auditif et ses centres.— **V. Physiologie expérimentale :** Le vertige : Flourens, Cyon, Brown-Séquard, Vulpian. — Des bourdonnements. — Sens de l'équilibre. — **VI. Questions à résoudre.**

L'appareil auditif fondamental, co[illegible] ι épar le vestibule et la cochlée, est contenu tout entier dans la pyramide, portion de l'os temporal qui concourt à former la base du crâne. L'écaille du temporal appartient à la voûte crânienne; l'apophyse mastoïde relie secondairement l'os pétreux, qui renferme l'appareil de l'ouie, à la portion

tympanale du temporal. Du concours de cette apophyse avec l'écaille temporale, l'os tympanique et la face externe du rocher, résulte la caisse du tympan, traversée elle-même par la chaîne des osselets de l'ouïe. La caisse n'appartient pas, on le sait, au squelette du crâne, mais bien à celui de la face ; elle n'est au début qu'un diverticule des fentes branchiales de l'embryon. Elle affecte cependant avec le système encéphalique des rapports étroits, et qui, pour n'être qu'indirects, n'en ont pas moins une importance très grande en pathologie.

L'appareil auditif, contenu dans l'épaisseur du rocher, n'est tout d'abord représenté que par une fossette de l'ectoderme primitif. Cette fossette s'invagine de plus en plus profondément, se clôt et se transforme en une vésicule qui s'approche du cerveau postérieur et lui devient adjacente sans jamais l'atteindre. En subissant des bourgeonnements et des réduplications multiples, la vésicule auditive donne naissance au vestibule, aux canaux demi-circulaires, au limaçon, représentés d'abord par de simples formations épithéliales, et enfin à l'aqueduc du vestibule. A ce moment, l'oreille interne embryonnaire n'est séparée de l'encéphale que par les méninges. Le canal ou aqueduc du vestibule sera plus tard la seule partie de l'oreille interne qui conservera cette connexion, et qui atteindra la dure-mère pour se perdre dans son épaisseur.

Ce n'est que secondairement que l'encéphale sera mis en rapport avec l'épithélium sensoriel. Pour cet objet, le nerf acoustique, représentant (Stieda) la racine postérieure d'une paire crânienne dont le facial serait le rameau antérieur, et portant comme tel un ganglion qui deviendra le ganglion auditif, végète de l'arrière-cerveau vers l'oreille interne, la pénètre, et vient se mettre en rapport, par sa terminaison, avec l'épithélium sensoriel du vestibule ou de la cochlée. On voit donc, de prime abord, qu'à l'inverse de l'appareil rétinien, l'*appareil auditif est un organe absolument périphérique*, uni à l'encéphale par un nerf proprement dit et non point par un connectif. Il ne peut donc avoir que des relations à distance avec le cerveau, dont il n'a jamais fait partie intégrante.

II.

C'est autour de l'oreille interne embryonnaire que se montre le premier rudiment du squelette acoustique, qui devient l'origine de l'os pétreux tout entier. Pour protéger l'appareil de l'audition, ce squelette se développe à très peu près sur le type vertébral (Kölliker), et paraît prendre son origine dans une masse qui ne saurait être distinguée d'une protovertèbre. Bientôt, aux dépens de cette masse, on voit s'édifier une capsule qui entoure l'oreille interne épithéliale et se moule sur elle. Cette capsule se dédouble ensuite en deux concentriques entre lesquelles paraît une masse de tissu muqueux qui peu à peu se résorbe, et se résout à l'espace de la périlymphe, tandis que la capsule intérieure devient le derme muqueux de l'oreille interne, et que l'extérieure est l'origine de la paroi osseuse du vestibule et du labyrinthe. On voit ainsi que l'espace de la périlymphe n'est qu'une séreuse *adventice creusée au sein du tissu conjonctif*. D'autres considérations d'anatomie générale pourraient montrer que cette séreuse se développe exactement à la façon de la séreuse arachnoïdienne. L'épithélium sensoriel auditif a donc avec l'encéphale ceci de commun, qu'il est enveloppé d'une séreuse analogue à celle qui entoure le cerveau et les centres nerveux.

Nous venons de décrire ce que l'on pourrait appeler le *crâne auditif*. Mais très rapidement ce squelette primitif est comme englobé dans une autre production osseuse dont l'édification est commandée par la disposition de la dure-mère crânienne. Au-dessus de l'oreille interne osseuse et en avant, la dure-mère de la fosse latérale moyenne dessine la face antéro-supérieure du rocher. En arrière, la dure-mère de la fosse occipitale se comporte de la même façon. Tout l'espace entre l'oreille interne et ces deux membranes est peu à peu comblé par du tissu osseux compact, auquel la méninge sert de périoste, et la forme pyramidale du rocher se trouve de la sorte déterminée (1).

L'os pétreux ainsi constitué supporte le lobe sphénoïdal du cerveau

(1) Un phénomène tout à fait analogue s'effectue entre l'oreille interne et la muqueuse de la caisse du tympan.

et limite en avant et sur les côtés les lobes latéraux du cervelet. Il en est séparé seulement par les méninges. Cette condition d'*adjacence* doit être soigneusement retenue. Car nous verrons bientôt que l'oreille moyenne, si sujette aux lésions de divers ordres, pousse jusqu'au voisinage de la dure-mère ses diverticules nombreux. De même, du côté de la base du crâne, le rocher affecte des rapports importants avec la circulation sanguine intra-cérébrale. A la pointe de la pyramide se trouve le canal carotidien, entouré du sinus veineux carotidien décrit par Rektowski et sur lequel nous reviendrons. A sa base et en arrière est le trou déchiré postérieur et le golfe de la veine jugulaire qui limitent le bord postérieur du rocher. Le bord supérieur de ce même os est parcouru dans toute sa longueur par le sinus pétreux supérieur; mais, sauf le cas de nécrose ou de carie généralisée, ce n'est pas là un point très accessible à la propagation des lésions de l'os pétreux au système veineux intra-crânien ; l'os est en effet d'une compacité extrême, séparé des régions *dangereuses* de l'oreille par la masse pétreuse tout entière. Les sinus pétreux inférieurs occupent la ligne de suture pétro-occipitale. Enfin les sinus latéraux embrassent de chaque côté l'extrémité postérieure de la pyramide, et sont en rapport immédiat avec la naissance de l'apophyse mastoïde, rapport de toute importance en vertu d'une disposition que nous allons bientôt étudier. Si l'on ajoute que la pointe du rocher est le lieu du confluent antérieur (ou pétro-sphénoïdal) des cinq sinus, caverneux, coronaire, occipital transverse pétreux supérieur et inférieur, on reconnaît que la pyramide est entourée d'un véritable lac veineux intra-crânien, et que s'il existe un point faible dans ses parois, ou s'il se produit une propagation de lésions destructives au travers d'elles, le système veineux cérébral doit être envahi presque nécessairement.

Il convient de faire remarquer aussi que les deux faces supérieures du rocher *ont pour périoste une méninge*. On sait d'autre part que la face externe ou tympanique de cet os *a pour périoste une muqueuse*, siège fréquent d'inflammations diverses. Nous allons voir que, sur quelques points, la lame osseuse qui sépare ces deux périostes singuliers est réduite au minimum ou même est absente. Du reste, on sait qu'un os est traversé, quelle que soit sa compacité, par des émanations connectives de la membrane périostique qui l'entoure (Ranvier). On

conçoit donc que la propagation des inflammations de la muqueuse tympanique aux méninges encéphaliques soit possible et fréquemment observée, même au travers de la masse osseuse la plus compacte du corps entier. Cette considération nous amène à nous occuper des rapports de la caisse du tympan avec la cavité crânienne.

III.

La caisse tympanique a pour voûte et pour plancher deux prolongements du rocher. Sa *paroi interne* est formée par la face antéro-externe de la pyramide qui porte les deux fenêtres. Du côté du conduit auditif externe, l'oreille moyenne est close par le tympan porté par son cercle soudé à l'écaille temporale, et qui répond à la *face externe* de la caisse à six parois. La *face antérieure*, très étroite, reçoit l'orifice de la trompe d'Eustache et présente une fissure, la fissure de Glaser, par laquelle, chez les enfants surtout, l'inflammation de la cavité tympanale peut se propager à l'articulation temporo-maxillaire. Mais le rapport le plus important de ce côté consiste dans ce que la paroi osseuse de la trompe forme en même temps celle du canal carotidien et qu'elle est réduite normalement à une lamelle transparente, parfois même incomplète, traversée par des artérioles, le long desquelles le pus peut fuser. Si la carie envahit cette lamelle, l'ulcération de la carotide peut suivre sa destruction.

La *paroi supérieure* ou voûte de la caisse est formée par une sorte de repli de l'os pétreux ; repli qui va rejoindre l'écaille au niveau de la suture pétro-squameuse. Elle constitue un point de faible résistance, souvent envahi par la carie, et que d'autres dispositions défavorables mettent en communication fréquente avec la cavité crânienne. Cette paroi est mince, formée d'une lamelle de moins d'un millimètre d'épaisseur, fréquemment amincie encore par des sortes de lacunes que Bürekner attribue à une véritable usure, suite de l'action érosive des granulations de Pacchioni nombreuses en cette région. Ces lacunes se rencontrent dans plus du tiers des cas (44 fois sur 120). Dans 36 de ces cas, la voûte offrait, dit Bürekner, des pertes de substances complètes répondant au manche du marteau. Toynbee a du reste trouvé plusieurs fois cet osselet engagé dans de pareils orifices, et directe-

ment en rapport avec la dure-mère. Ainsi des dispositions spéciales, survenues hors de tout état de maladie, existent et mettent en communication la cavité de la caisse avec les méninges. Une inflammation tympanique peut suivre cette voie quand elle existe et gagner sans obstacle les enveloppes du cerveau. De plus, chez l'enfant, la suture pétro-squameuse est large, la dure-mère s'y engage suivant un repli qui se poursuit jusqu'à la muqueuse, et, quand cette suture s'est resserrée chez l'adulte, elle laisse toujours passer dans la caisse plusieurs artérioles, appartenant primitivement à la méninge invaginée, et qu'une inflammation peut suivre.

La *paroi inférieure*, ou plancher de la caisse du tympan, est en rapport direct avec le golfe de la veine jugulaire. Elle est formée d'une mince lamelle perforée de trous. Mais, après la voûte, c'est la *paroi postérieure ou mastoïdienne* de la caisse tympanale qui offre le plus d'intérêt. Elle présente l'ouverture des cellules mastoïdiennes : le *diverticule prémastoïdien* de Baréty et Renaut, *antrum* des Allemands. Ce diverticule unit la portion postérieure de la voûte au procès mastoïdien, et, sur ce point, la voûte est criblée de lacunes parfois complètes (Troeltsch), circonstance importante à cause de la grande fréquence des otites purulentes chez les enfants, qui présentent le diverticule prémastoïdien déjà développé alors que le reste des cellules mastoïdiennes n'existent pas encore. Ces cellules se creusent peu à peu à mesure que l'enfant grandit et sont garnies par des invaginations de la muqueuse tympanique. Au moment de la puberté, le système des cellules mastoïdiennes, annexe de la caisse comme les sinus maxillaires et frontaux le sont des fosses nasales, tend de plus en plus à se compliquer. Vers la partie postérieure de l'apophyse, sur le point où elle confine au sinus latéral, une série de cellules, formant un diverticule particulier (Bück), le *vestibule*, se constitue, boursouffle l'os, pour ainsi dire, et de telle façon, que parfois le sinus n'est plus défendu que par une lamelle transparente comme le verre et dont la carie va directement l'intéresser.

La série de points faibles que nous venons de constater dans les parois osseuses de la caisse constituent une disposition importante, et conduisent à la notion de diverses *zones dangereuses* dans les parois de l'oreille moyenne. En effet, ces lamelles osseuses séparantes si

faibles sont tapissées par une *muqueuse* construite sur le type de celle des voies aériennes et capable, comme cette dernière, de devenir le siège d'inflammations diverses. C'est dire en d'autres termes que les chances de périostite sont beaucoup plus grandes ici que partout ailleurs. Les *conditions circulatoires* normales de la cavité tympanique ne sont pas moins favorables à la propagation de ses lésions au système veineux encéphalique. En effet, les veines de la caisse se jettent en partie dans la veine méningée moyenne, en partie dans le plexus veineux qui entoure la carotide dans son canal et qui est le prolongement du sinus caverneux. De Troeltsch admet en outre que les veines de la caisse communiquent avec le sinus pétreux supérieur. Si l'on joint à cela que le sang veineux du labyrinthe est repris par les veines vestibulaires, tributaires elles-mêmes du sinus pétreux supérieur, on reconnaît que le rocher, non seulement affecte avec six des principaux sinus de la dure-mère des rapports de voisinage et de contact, mais encore jette dans le système formé par ces sinus une grande partie de ses veines efférentes. Au point de vue circulatoire donc, les communications de l'oreille interne, de la caisse et du rocher, avec la circulation veineuse encéphalique, sont largement ouvertes, condition capitale de la possibilité des phlébites extensives marchant de l'oreille enflammée vers les méninges et le cerveau.

IV.

L'oreille interne est mise en rapport avec le bulbe rachidien par l'intermédiaire du nerf acoustique dont une branche (1) va rejoindre le vestibule et se terminer dans les taches et les crêtes acoustiques de ce dernier, tandis que l'autre va innerver la cochlée, c'est-à-dire entrer en relations avec les cellules sensorielles de l'organe de Corti. Chaque branche possède son ganglion particulier. Chez les animaux inférieurs, au voisinage de ce ganglion, les fibres acoustiques présentent sur leur trajet des cellules bipolaires, organes de *réduction* de l'impression reçue, car le cylindre d'axe se réduit, après les avoir traversées, pour gagner la racine de l'acoustique. Cette racine gagne le plancher du 4e ven-

(1) *Nerf de l'espace*, pour E. Cyon.

tricule, et, au voisinage de l'épendyme, rejoint les noyaux d'origine du nerf sensoriel. D'après Stieda, ces noyaux sont au nombre de deux; l'un situé sous le plancher du 4e ventricule et formé de petits noyaux disséminés en îlots : c'est le noyau *auditif central* ou interne. L'autre est situé dans le pédoncule cérébelleux inférieur : c'est le noyau latéral de Deiters dont l'existence est importante à noter, parce que la situation de ce ganglion au sein même de fibres cérébelleuses rend compte des rapports singuliers existant entre les phénomènes consécutifs aux lésions vestibulaires et ceux qui succèdent aux lésions du cervelet.

Mais si l'on connaît à peu près entièrement les rapports du cervelet avec le noyau du nerf acoustique, les *relations de ce noyau avec l'écorce cérébrale* proprement dite sont infiniment plus obscures. D'après les expériences de Ferrier et de Munk, la surdité (ou plutôt quelques signes faisant supposer cette dernière) serait consécutive aux lésions d'une région de l'écorce cérébrale bien délimitée, située en arrière des centres moteurs, à gauche, au niveau des 1re et 2e circonvolutions temporo-sphénoïdales, du lobule sphénoïdal inférieur, du lobule du pli courbe et du pli courbe. Mais la clinique a démontré que la destruction de cette région est surtout en rapport avec ce que l'on appelle la *surdité et la cécité verbales*. L'histoire des localisations cérébrales est, du reste, encore si peu avancée, malgré de nombreux et brillants travaux, qu'il est de beaucoup préférable de garder sur certaines questions, telles que celle qui nous occupe, une complète réserve jusqu'à plus ample informé.

V.

Au point de vue physiologique, l'appareil auditif exerce sur le cerveau une série d'actions curieuses de l'ordre des réflexes. La plus intéressante de ces actions est la régulation instinctive et rhythmique des mouvements musculaires généraux, sous l'influence de sons musicaux et eux-mêmes rhythmés. Mais c'est surtout dans l'état pathologique que l'influence des impressions acoustiques perverties, sur l'encéphale en général et sur le cerveau en particulier, se fait sentir avec le plus d'intensité. Toute *irritation* un peu intense et soutenue de

l'oreille interne détermine en effet des troubles cérébraux d'un caractère particulier, et que l'on a réunis en clinique pour en former un syndrome : *Le vertigo ab aure læsâ*, dont le type est fourni en pathologie par la maladie de Ménière.

Pour que l'état de vertige se développe, il est nécessaire que l'appareil fondamental de l'oreille interne, celui du vestibule et des canaux demi-circulaires, soit le siège d'une excitation quelconque. Les lésions du noyau bulbaire de l'acoustique entraînent la simple surdité (1). Cyon va plus loin : pour lui, la compression seule du liquide labyrinthique n'aurait pas d'action sur la production du vertige ; il faudrait nécessairement une lésion irritative des canaux demi-circulaires. Mais les expériences sur lesquelles il s'appuie n'ont pas entraîné toutes les convictions. Morisset (2) les discute avec talent et bien des faits pathologiques les démentent. Aussi, continuerons-nous à admettre que toute excitation des canaux demi-circulaires peut causer des phénomènes vertigineux, quelle que soit l'origine de cette excitation, compression de l'endo-lymphe ou lésions irritatives des canaux.

Ces phénomènes peuvent être distingués sous trois chefs : 1° troubles de l'équilibre ; 2° sensations vertigineuses ; 3° mouvements anormaux particuliers dont l'ensemble peut recevoir le nom de phénomènes de Flourens. Il convient d'ajouter que, chez l'homme, qui seul peut rendre compte de ses sensations, les troubles des trois ordres sont accompagnés de sensations auditives spéciales qui forment le quatrième terme du syndrome que nous étudions.

1° *Troubles de l'équilibre.* — Qu'il s'agisse d'un malade frappé d'hémorrhagie du labyrinthe, d'un pigeon dont les canaux demi-circulaires ont été piqués ou coupés, de chiens auxquels on ait fait subir un traumatisme de l'oreille interne à l'aide d'un stylet, ou de lapins soumis à des injections de chloral dans l'oreille (Vulpian), les troubles de l'équilibre se produisent régulièrement.

Nous verrons plus tard comment ils se manifestent chez l'homme ; quant au pigeon, il titube (Cyon), cherche un troisième point d'appui

(1) Meyer. Virch. Arch., XIV, p. 551.

(2) Morisset. Etude sur la pression intra-labyrinthique. Th. Paris, 1878.

sur sa queue ; souvent le membre inférieur du côté lésé cède à la façon de celui d'un ataxique et l'animal tombe sur le flanc. Dans huit expériences faites sur le chien et que M. le professeur Vulpian a bien voulu me communiquer, on voit, à la suite de lésions faites par le stylet ou d'injections de suif dans la caisse, se montrer d'abord de l'incertitude des mouvements, de la titubation, une sorte d'ivresse, des mouvements de manège avec singulières oscillations de la tête, enfin du nystagmus. M. Brown-Séquard a vu des cobayes être pris de roulement après l'introduction de chloroforme dans l'oreille externe (1). A la suite d'injections de chloral dans l'oreille externe, M. Vulpian observe que : « au bout de 10 à 12 minutes apparaissent les troubles du mouvement. Le lapin est tremblant et titubant, sa tête oscille....., ses membres se meuvent avec incertitude, et de temps à autre, surtout si on l'excite, l'animal tombe sur l'un ou l'autre de ses flancs, principalement sur le côté de l'opération ; il présente en outre des mouvements de manège ou de roulement ; la face est paralysée du côté opéré (2). » M. le professeur Vulpian m'a fait l'honneur de me transmettre encore les renseignements suivants à la date du 18 janvier : « Les troubles de la motilité persistent presque aussi intenses qu'au lendemain de l'introduction de chloral. Les animaux, d'ailleurs, se portent bien pour la plupart et parviennent à manger dans les moments de repos. Ils ont la tête en demi-rotation sur le cou et ne commencent à tourner, les uns en manège, les autres en rouleau, que lorsqu'ils veulent se déplacer. L'impulsion *rotatoire* ne paraît acquérir toute son efficacité qu'au moment des incitations encéphaliques qui provoquent la locomotion. Chez trois lapins, morts par diverses causes à la suite de ces expériences, j'ai trouvé du pus dans l'oreille moyenne, de la rougeur, du gonflement et un début de suppuration des membranes de l'oreille interne, avec altération du nerf facial. Chez aucun de ces animaux, il n'y avait trace de modifications morbides des méninges ou des diverses parties de l'encéphale.

(1) Brown-Séquard. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1880, p. 383.

(2) Vulpian. *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 8 janvier 1883. Quand l'expérience échoue, l'insuccès est dû à ce que le conduit auditif est bourré de débris épithéliaux et d'acares englués dans du cérumen (Vulpian, communicat. écrite).

Bref, le sens de l'équilibre, ou *kinesthésique*, est profondément lésé. Le sujet ne sait plus prendre une attitude normale dans l'espace; même quand il ferme les yeux, il reste titubant. Mais cet état d'incertitude est encore exagéré par le vertige oculaire.

2° Ce vertige consiste d'ordinaire en une sorte de tournoiement des objets environnants. La sensation est tout à fait analogue à celle éprouvée dans le cas bien connu du vertige oculaire de Purkinje. D'autres fois, il semble aux malades que le sol s'effondre sous leurs pas ou que leur lit est précipité dans un abîme. Instinctivement alors ils s'accrochent à tout, s'appuient à un plan dont la solidité leur est connue, et ferment les yeux pour diminuer le vertige. Les animaux aussi cherchent l'appui des murs et l'obscurité.

3° *Phénomènes de Flourens.* — En 1842, Flourens montra que la section de chacun des canaux demi-circulaires produisait des mouvements dont la direction est toujours la même que celle du canal coupé, et analogues à ceux qui se montrent quand on sectionne certaines fibres du cervelet et de l'encéphale. Successivement, ces mouvements de *rotation*, de *culbute* et de *manège*, furent étudiés par MM. Vulpian, Brown-Séquard, Schiff. M. Lœwenberg montra que les troubles de la locomotion s'opèrent par le mécanisme d'un réflexe; il ajoute que la transmission de ce réflexe se fait dans les couches optiques. M. Goltz vint ensuite et déclara que les phénomènes de Flourens étaient le résultat d'une perversion du sens de l'équilibre de la tête. Cette théorie a été depuis élargie et complétée par M. E. Cyon, et a conduit ce physiologiste à localiser dans les canaux demi-circulaires l'existence d'un sens particulier : *le sens de l'espace.*

M. Cyon a montré, à la suite d'une minutieuse analyse, que les mouvements anormaux des animaux dont le vestibule est lésé s'exécutent constamment *dans un plan parallèle à celui du canal irrité.* C'est ainsi que la section des deux canaux horizontaux amène des mouvements de la tête et du corps dans le plan horizontal (mouvement de manège), et que celle des deux canaux verticaux postérieurs provoque des mouvements anormaux dans un plan vertical, c'est-à-dire détermine le mouvement de culbute. Enfin, la section des deux paires de canaux produit des mouvements dont la direction est la résultante des deux directions précitées. Au bout de peu de

jours, ces mouvements s'atténuent et disparaissent; l'animal ne sait plus ni marcher ni voler. Il semble qu'il ait perdu la notion de sa situation dans l'espace; et ce n'est qu'à la longue et avec peine qu'il se fait une nouvelle éducation.

L'étude des phénomènes de Flourens, dans le cadre desquels il convient de faire rentrer la déviation de la face et le nystagmus, a en physiologie une importance de premier ordre. C'est sur cette étude que MM. Cyon, Mach, Cum-Brown, Breuer, ont fondé la théorie du vertige par lésion des canaux demi-circulaires, et celle du sens de l'espace. M. Cyon est allé jusqu'à admettre que la direction des trois canaux correspond à celle des trois coordonnées de l'espace : hauteur, largeur, épaisseur, et nous en donne la notion (1). Mais cette théorie, tout intéressante qu'elle soit, ne nous serait d'aucune utilité dans notre travail. Le fait à retenir, c'est que les irritations du vestibule s'accompagnent de mouvements anomaux commandés inconsciemment par les centres moteurs intra-cérébraux, corrélativement à une lésion des cananx demi-circulaires. Chez les animaux, ces mouvements sont certainement exagérés par la déviation de la tête (Vulpian, Cyon). Telle est, avec l'erreur de position due aux troubles d'équilibre et au vertige oculaire, la cause probablement principale des mouvements de manège et de culbute. Chez l'homme, la station debout s'oppose aux mouvements de manège, mais on observe parfois, surtout quand la tête est légèrement déviée du côté lésé, une tendance à tourner sur soi-même, une sorte de mouvement gyratoire.

Chez l'homme aussi, des bruits subjectifs, qui précèdent ordinairement la surdité quand la lésion vestibulaire est profonde, naissent sous forme d'un *bourdonnement* toujours musical et rhythmé, imitant des bruits de cloches, de chant d'oiseaux ou même d'orchestre. Parfois ces bruits morbides reproduisent des airs, une partition connue (Ladreit de La Charrière). Ainsi une irritation de l'oreille peut devenir l'origine d'une sorte d'hallucination. Le réflexe passe par les centres cérébraux qui président à la mémoire des sons, et met cette mémoire

(1) S'il en était ainsi, les cyclostomes qui n'ont que deux canaux demi-circulaires n'auraient que la notion d'un espace à deux dimensions (notion de surface). Ces animaux savent au contraire se diriger dans tous les plans.

en jeu. Ce fait est important, et jette une vive lumière sur les *troubles psychiques* consécutifs à certaines lésions de l'oreille.

Le *sens de l'équilibre* réside dans l'encéphale et probablement dans le cerveau ; bien que sa localisation nous reste inconnue, il existe et reste influencé par les lésions du vestibule. Si ce dernier est anomalement excité, soit directement, soit par l'intermédiaire de la caisse, soit enfin par suite d'une irritation du centre vaso-moteur bulbaire (1), le vertige auditif surgit. L'appareil des canaux demi-circulaires est aussi nécessaire que l'appareil cérébelleux à la conservation de l'équilibration dans l'espace ; celui-ci lésé, celle-là disparaît. Cette fonction, quoi qu'on pense d'ailleurs du sens de l'équilibre, domine jusqu'à présent toute la physiologie pathologique du labyrinthe et du vestibule acoustiques ; et ce qu'on sait des *rapports fonctionnels*, entre l'encéphale et l'appareil auditif, se réduit aujourd'hui à la connaissance du vertige de Ménière, sur lequel nous reviendrons nécessairement dans la suite de ce travail (2).

VI.

Il résulte des considérations anatomo-physiologiques qui précèdent que le retentissement encéphalique des lésions de l'oreille et du ro-

(1) Laborde et Math. Duval (Th. de Baratoux, 1881, p. 80), ont fait voir que chez le chien, le lapin et la grenouille, la piqûre du centre vasomoteur bulbaire s'accompagne régulièrement d'une hémorrhagie de l'oreille interne.

(2) Koelliker. Embryologie. *Traduction française*, 1882, p. 729-49. — Stieda (L). Studien ueber das Central-Nervensystem der Knochenfisch. *Siebold und Kölliker's Zeitschr. f. wissensch. Zool.* Bd XVIII, p. 1, 1868. — Ranvier. Traité technique d'histologie, Art. Os, ossification. — Bürckner. Kleine Beitrage zur norm. und path. Anat. der Gehörorgans. *Arch. f. Ohrenkrank*, t. XIII, n° 2, 1879. — Buck (Albert), *même recueil*. — Cyon (E. de). *Thèse de Paris*, 1878, n° 114. — Vulpian. Leçons sur la physiologie du syst. nerveux. Paris, 1866. — Flourens. Recherches expérimentales sur les propriétés du système nerveux, 1842. — Lœwenberg. Ueber die nach Durschneidung der Bogengänge, etc. *Arch. de Knapp et Moos*. Bd. III. — Goltz. Ueber die physiologische Bedeutung, etc. *Pflüger's Arch.* Bd. III. — Mach (M). Versuche ueber den Gleichgeiwichtssinn, *Wien. Sitzungberichte*, 1874. — Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig, 1875. — Crum-Brown. On the sense of rotation (*Journal of anatomy and physiology*, vol. VIII). — Breuer. *Jahrbücher der Gesellschafft der Aertze*. Wien., 1874-1875. — Ladreit de La Charrière. Art. Oreille. (*Dict. encyclopédique* : vertige de Ménière).

cher s'effectuera, soit par l'intermédiaire des rapports de contiguïté existant entre le rocher et la dure-mère, soit par la voie vasculaire, soit par transmission nerveuse : aux deux premiers modes répondent les propagations inflammatoires ; au troisième les retentissements fonctionnels. Ce qui s'impose donc logiquement, c'est de spécifier quelles sont les lésions de l'oreille et du rocher qui sont capables de retentissement encéphalique, puis de caractériser les affections cérébrales engendrées, ainsi que le mécanisme de leur propagation, c'est-à-dire étudier leur anatomie et leur physiologie pathologiques générales. Enfin, quand on aura acquis la notion du rapport qui existe entre les lésions originelles et les affections qui en procèdent, doit venir l'examen des conditions inhérentes à l'individu et d'ordre accidentel, qui interviennent comme motif des lésions osseuses secondaires à l'otite, et comme raison déterminante de leur transmission cérébrale. Ces diverses questions vont être successivement soulevées.

CHAPITRE II

QUELLES SONT LES LÉSIONS DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF QUI PEUVENT ENGENDRER DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES.

I. Lésions de l'appareil auditif : otites moyennes ; cholestéatomes ; otites interne et externe. — **II. Lésions du rocher** ; leur nature : elles sont presque toujours secondaires ; carie du rocher chez les tuberculeux et les syphilitiques. — Tumeurs du rocher et de l'appareil auditif. — **III. Lésions plus particulièrement conjuguées aux troubles fonctionnels** : Inflammations et troubles circulatoires.

On peut dire avec M. le professeur Duplay qu'il n'est pas une affection de l'**appareil auditif** qui ne puisse causer des troubles cérébraux. Du vulgaire bouchon de cérumen aux altérations les plus profondes de l'oreille, du rocher ou de l'apophyse mastoïde, il n'est pas un degré morbide d'où ne puisse dériver une complication cérébrale. Pourtant il faut reconnaître que, dans la majorité des cas, c'est l'*otite moyenne suppurée chronique*, ordinairement désignée sous le nom d'*otorrhée chronique*, qui est la cause dominante des affections inflammatoires de l'encéphale (1). Cette otorrhée succède le plus souvent à l'otite moyenne aiguë qui passe à l'état chronique, d'abord par négligence thérapeutique, puis sous l'influence d'un traitement mal dirigé, d'irritations locales répétées, d'un état diathésique ou d'une maladie générale. L'idée populaire d'un exutoire utile dont la suppression va produire les accidents les plus graves et même des maladies du cerveau, est une interprétation fausse de ce grand fait que les manifestations cérébrales des otorrhées suivent souvent l'arrêt de l'écoulement purulent : aussi hésite-t-on à traiter ces otites. Il sera surabondamment prouvé au cours de cette étude que l'absence de traitement est, au contraire, un agent efficace de cette transmission cérébrale.

L'*otite moyenne purulente aiguë* peut devenir quelquefois aussi

(1) D'après les statistiques fort complètes de Wreden, il y aurait des abcès du cerveau dans 14 0/0 de cas d'otorrhée chronique.

une cause d'accidents cérébraux. Urbantschitsch cite le cas d'un vieillard de 73 ans, vigoureux, indemne de toute affection cérébrale ou auriculaire, lequel mourut d'accidents cérébraux (perte de connaissance, vomissements, hémiplégie droite) 56 heures après le début d'une otite moyenne aiguë consécutive à un refroidissement (1). Si même l'on prend pour base le nombre des observations publiées dans ces dernières années, leur fréquence serait un peu plus grande que ne le pensent les spécialistes (2). La tendance à ces complications serait plus marquée chez l'adulte, si l'on en juge par les observations que j'ai rassemblées (3).

(1) Dans ce cas, la marche fut d'une rapidité presque foudroyante. Les symptômes cérébraux débutèrent 36 heures après l'apparition des premières douleurs d'oreille ; le malade fut emporté en 20 heures.

(2) Knapp cependant, en relevant les cas de sa pratique ne trouva qu'un cas de mort par accidents cérébraux sur 182 cas d'otite moyenne aiguë. *Arch. of otol.*, 1879, p. 17. Homme de 53 ans ; début des accidents 45 jours après l'invasion de l'otite. Mort en 4 jours.

(3) Obs. d'affections cérébrales consécutives à des otites moyennes aiguës. — J.-P. Franck. *Interpretationes*, 1812, p. 142. H., 40 ans, 20 j. de durée. — Itard. T. I, p. 193. — Wilde. P. 241. — E. Clarke. *Arch. of. sc. and pract. med.*, 1873, n° 1. Mort en 4 semaines ; abcès cérébral.— Gähde. *Arch. f. Ohrenh.*, VIII, p. 198. Tympan intact ; mort en 18 j.; rétention du pus dans la caisse; méningite. — Toynbee. *Mal. de l'oreille*, p. 247-320. — Noyes. *Phil. med. and surg. Rep.*, 1874, p. 13. Mort par abcès du cerveau. — Darolles. *Soc. anat.*, 1875. Méningite causée par l'irruption du pus dans le canal de Fallope. — Woimant. *Th. de Paris*, 1877, obs. X. Cas de guérison. — Berndgen. *Mittheil. f. Ohrenh.*, III, 1877. H., 21 ans ; mort subite; pachyméningite et abcès du cerveau. — Burnett. *The ear*, 1877, p. 462. Mort en 4 semaines ; abcès du cerveau. — Schwartze. *Arch. f. Ohr.*, 1878, XIII, p. 107. Otite labyrinthique; méningite.— Agnew. *Arch. of otol.*, 1879, VIII, p. 75. — G. Roos. *Canada med. and surg. Journ.*, 1879-80, VIII, 343, 345. — Hicks. *Amer. Journ. of otol.*, 1879, p. 205. Cas de guérison après paracentèse de la membrane. — F. Allport. *Amer. Journ. of otol.*, 1880, II, p. 189-192. — D. Risley. *Trans. Amer. med. Assoc.* 1880, XXXI, p. 677. — C. Hotz. *Chicago med. and surg. Journ.*, 1880. Phlébite du sinus lat. et pyoémie. Avait déjà publié un cas analogue en 1876 : *Illinois Trans. med. Soc.* — Urbantschitsch. *Trad. Calmettes*, 1881, p. 285. — Löring. *Amer. Journ. of Otol.* 1881. Otite croupale de la caisse; méningite, mort rapide. — Merrill. *Med. News.*, 1882, p. 155. H., 32 ans. Mort de méningite en 4 jours. Os sain.

Dans les 8 cas où nous avons pu noter l'âge, il s'agissait toujours d'adultes : 21, 26, 30, 32, 38, 40, 43, 73 ans. Sur ce nombre 6 hommes et 2 femmes.

Mais Trœltsch la croit fréquente aussi chez l'enfant; pour lui la pneumonie infantile accompagnée de symptômes méningitiques et désignée en Allemagne sous le nom de *pneumonie cérébrale*, serait en réalité une pneumonie associée à une otite qui tiendrait les manifestations cérébrales sous sa dépendance. Steiner s'est absolument rallié à cette opinion, dont il a fourni la démonstration. Il dit même avoir vu les symptômes cérébraux disparaître comme par enchantement dès que l'oreille commençait à couler (1).

L'*otite périostique* de M. Duplay peut, suivant lui, s'étendre facilement à l'os sous-jacent et gagner les méninges, ou passer à l'état chronique et se comporter alors comme une otorrhée avec altération osseuse. Et il n'est pas jusqu'au *catarrhe simple* de la caisse qui n'ait déterminé des accidents cérébraux. En tout cas, le fait est d'une extrême rareté, et il n'en existe, à ma connaissance, qu'une seule observation authentique (2).

Il est encore une variété d'otite moyenne chronique qui conduit fréquemment aux affections cérébrales : c'est l'affection décrite sous le nom de *cholestéatome* (J. Müller), *sebaceous* ou *molluscous tumours* (Toynbee), *otite desquamative* (Urbantschitsch et Wendt). Ces cholestéatomes paraissent être le résidu épithélial plus ou moins dégénéré d'une otite desquamative ; ils siègent dans la caisse et dans l'apophyse, dont ils usent progressivement les parois, au point de les perforer du côté de la cavité crânienne (3).

Les *phlegmasies de l'oreille interne* sont le plus souvent secondaires

(1) *Jahrbuch. f. Kinderk.*, 1869, II, n° 4.

(2) Zaufal. Otitis media mit serösem Secret in der Paukenhöhle und in den Zellen der Proc. Mast. bei imperforirtem Trommelfell.— Sinus thrombrose und Meningitis. Tod. *Arch. f. Ohrenh.* XVII, p. 157, 1881.

(3) Les opinions les plus diverses règnent sur la nature de cette affection caractérisée par la présence dans la caisse, l'apophyse mastoïde, l'oreille externe et plus rarement dans le labyrinthe (Pappenheim) de tumeurs solides, crayeuses, d'aspect sébacé ou caséeux. Wendt admet leur nature épithéliale et leur origine inflammatoire. Lucae en fait des tumeurs sui generis ; Gruber les regarde comme des néoplasies particulières naissant sur une muqueuse ulcérée ; Bezold croit qu'elles sont épithéliales, provoquées par une inflammation antérieure; mais qu'elles constituent ultérieurement une affection indépendante.

à l'otorrhée chronique (1). Mais elles méritent d'être signalées ici, parce que, d'un côté, elles servent parfois d'intermédiaire entre l'otorrhée et l'affection cérébrale, et que d'un autre côté, si discutée que soit leur indépendance, il existe au moins un cas incontestable de lésions cérébrales consécutives à une inflammation primitive et localisée du labyrinthe ; ce cas aurait été observé chez une syphilitique, et si Trœltsch émet quelques doutes sur sa valeur, les raisons qu'il avance ne paraissent pas absolument convaincantes; on sait, d'autre part, que l'oreille interne est le siège le plus habituel des affections syphilitiques de l'appareil auditif (2).

Aux affections de l'oreille interne se rattache la question très discutée du rapport qui existe entre l'otite et la *méningite cérébro-spinale*. On sait combien dans cette maladie sont fréquentes et graves les phlegmasies de l'oreille, puisque Ziemssen lui attribue un rôle prépondérant dans l'étiologie de la surdi-mutité (3). Or les auteurs sont divisés en trois groupes : les uns admettent un retentissement de la maladie méningée sur l'oreille interne ; les autres pensent que l'inflammation labyrinthique est concomitante et non consécutive ; d'autres, enfin, pensent avec Voltolini que l'on fait erreur en confondant avec la méningite cérébro-spinale une maladie méningitique spéciale,

(1) Exemples. Trœltsch. *Arch. f. Ohrenh.* IV. F., 20 ans. Otorrhée depuis 10 ans. Mort en 8 jours. Otite moyenne propagée au labyrinthe. Pachyméningite, abcès cérébral et cérébelleux. — Moos et Steinbrügge. On the histolog. changes of the middle and inner ear. *Archiv. of. otol.* 1881. — Otorrhée depuis 18 ans. Mort en 5 jours avec accidents vertigineux. Carie du rocher, extension au labyrinthe; hyperostose de la caisse. Abcès du cervelet. — Moos. *Arch. of otol.* III, 1874, p. 183. Garçon de 3 ans 1/2. Otorrhée ancienne. Accidents méningitiques. Inflammation de la membrane, du labyrinthe, méningite, abcès dans le lobe temporal droit. — Liégeois. *Mouv. méd.*, 1869. Otite moyenne propagée au cerveau par le labyrinthe.

(2) Schwartze. *Path. Anat. des Ohres*, in Klebs. Handb. d. path. Anat. 1878, p. 121. F., 32 ans, syphilitique. Méningite suppurée diffuse avec otite labyrinthique sans lésions de la caisse. — Tröltsch. Les mal. de l'oreille chez l'enfant. *Trad. franç.*, 1882, p, 222.

(3) La surdi-mutité est plus fréquente dans les provinces allemandes qui, depuis 1864, ont été visitées par de grandes épidémies de méningite cérébro-spinale (Poméranie, Posen, Prusse) (Tröltsch). A Bamberg, 42 enfants de l'asile, à Nuremberg, 22 sur 32 doivent leur infirmité à la méningite cérébro-spinale (Ziemssen).

secondaire à une inflammation primitive du labyrinthe (1). J'avoue que les signes diagnostiques et les arguments fournis par ce dernier auteur à l'appui de sa thèse n'entraînent nullement la conviction ; aussi, suivant l'exemple de M. le professeur Jaccoud, je me rangerai à la suite de ceux qui discutent les deux premières théories, en n'abordant pas l'étude des symptômes cérébraux dans la *maladie de Voltolini.*

Viennent maintenant les lésions de l'*oreille externe*, qui, voisine de la fosse cérébrale moyenne, du sinus latéral, est peut-être plus souvent qu'on ne le croit, la cause de méningites dont l'étiologie reste plus ou moins ignorée, parce qu'on ne va pas la chercher dans une affection de l'oreille en apparence peu grave (Duplay). Depuis que l'attention a été attirée sur ce point, on a recueilli un certain nombre d'observations parmi lesquelles je citerai celle récente de Bonnemaison. Toute cause capable de produire une otite externe pourra donc devenir l'occasion d'une affection cérébrale (2).

Toutes les phlegmasies de l'appareil auditif interviennent dans la genèse des affections cérébrales, soit à titre de lésions inflammatoires,

(1) Voir sur cette question : 1re opinion : Heller. *Deutsch. Arch. f. Kl. Med.*, 1867. — Duplay. *Path. ext.*, IV, p. 179. — Lucae. *Arch. f. Ohr.*, V, p. 188. — Knapp. *Arch. of ophth, and otol.*, II, p. 204, 1871. — Gottstein.

2e opinion : Klebs. *Virch. Arch.*, XXXIV. — Moos. *Klin. d. Ohrenh.*, 1866.

3e opinion : Voltolini. *Mon. f. Ohrenh.*, 1867.

(2) *Revue médicale de Toulouse.* Mai 1875. Méningite dans le cours d'une otite externe, sans lésion du rocher ni de la dure-mère, — Voici encore d'autres observations : Toynbee. *Mal. de l'or. Trad. fr.*, 1874.

1° Confusion cérébrale, impossibilité de marcher causée par un bouchon de cérumen, p. 68.

2° Inflammation aiguë de l'or. ext. s'étendant au cerveau et aux méninges. F., 24 ans. Mort en 35 jours, p. 75.

3° Catarrhe chronique du méat externe ; carie de la paroi post.; phlébite du sinus latéral. Ramollissement d'un hémisphère cérébelleux. Mort en 28 j., p. 87.

La paroi supérieure du conduit est contiguë à des cellules osseuses qui la séparent de la fosse cérébrale moyenne. Or ces cellules, parfois peu développées, sont souvent à peine apparentes ; le conduit est alors très proche de la fosse cérébrale, ce qui donne l'une des raisons de la propagation.

aidées par des conditions de rapports anatomiques et par le terrain sur lequel elles évoluent, soit, au contraire, par l'intermédiaire de lésions du rocher dont je vais m'occuper maintenant.

II

Ces lésions du **rocher** doivent être envisagées au point de vue de leur nature et de leur siège.

Un grand fait domine toute la question de *nature*, c'est que les lésions du rocher sont presque toujours *secondaires* aux affections de l'appareil auditif. Puisque la muqueuse des cavités de l'oreille sert de périoste à l'os qui la supporte, elle ne peut être longtemps ou profondément atteinte sans que l'os ne s'altère lui-même. Ces lésions débutent par l'ostéite pour aboutir à la suppuration, à la carie, à la nécrose. Plus rarement elles sont liées à la périostite du temporal et de l'apophyse mastoïde décrite par Duplay. Sans être un intermédiaire fatal, elles jouent donc un rôle prépondérant dans la pathogénie des complications cérébrales (1).

Ces lésions sont circonscrites ou envahissantes, et l'état général du sujet est la condition la plus puissante parmi celles qui produisent l'une ou l'autre de ces éventualités. Mais, si fréquentes que soient les affections cérébrales secondaires aux lésions du rocher, il serait inexact de croire qu'il existe un rapport absolu entre ces deux termes, car on observe quelquefois encore l'élimination d'un séquestre du rocher et la guérison du malade, sans qu'aucun accident cérébral soit intervenu ; on connaît même des exemples d'élimination de la région mastoïdienne et de nécrose totale du rocher, avec mise à nu de la dure-mère, sans complication cérébrale. Gottstein, qui rapporte l'un de ces cas, admet qu'il s'était fait une périostite voisine, avec néoplasie osseuse protégeant les organes mis à nu (2).

(1) D'après ma statistique, sur 200 cas d'accidents cérébraux suivis de mort, consécutifs à des lésions de l'appareil auditif, le rocher ou l'apophyse étaient altérés 166 fois ; 33 fois seulement ils ont été notés sains ; soit : Rocher sain, 17 0/0 seulement. Pour Küster, la proportion serait de 33 0/0.

(2) Obs de Wilde, Voltolini. — Gottstein : *Arch. f. Ohrenh.*, 1880, p. 51. Le sequestre comprenait l'apophyse mastoïdienne, la région tympanique

J'ai dit plus haut que les lésions du rocher étaient presque toujours secondaires ; en effet, les *affections primitives* du rocher et parmi celles-ci l'*ostéite tuberculeuse* de Nélaton sont mises en doute par tous les travaux récents (1). Sans nier absolument cette dernière variété, dont Zaufal et Schwartze (2) ont publié des observations assez probantes, j'admettrai avec M. le professeur Cornil, avec Hardy et Béhier, Trœltsch, qu'elle est au moins fort rare, et que si les lésions du rocher, et par conséquent, les accidents cérébraux consécutifs sont fréquents chez les tuberculeux, cela tient à deux raisons : la première, c'est que, pour des motifs bien étudiés par Hardy et Béhier, l'otite est une complication fréquente de la tuberculose ; la seconde, c'est qu'en raison de l'état général du sujet qu'elle atteint, l'inflammation de l'oreille tend à devenir ulcéreuse et envahissante.

La tuberculose étant écartée, jusqu'à solution plus complète de la discussion, il ne reste plus que de rares exceptions dans lesquelles on puisse considérer la lésion pétreuse comme primitive. Urbantschitsch et Farwick l'admettent sans en donner la preuve, et Wreden rapporte que chez les individus affaiblis ou syphilitiques la carie du rocher peut succéder à des gommes de l'os ou à la gangrène du pavillon.

Mais ici une distinction est nécessaire ; en effet, chez les *syphiliti-*

et la trompe osseuse, une partie de l'écaille et du rocher, le squelette du limaçon et des canaux demi-circulaires. — Gruber. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 10, 1879. — Schwartze, *Arch. f. Ohrenh.*, X, p. 26, rapporte une observation semblable : mise à nu de la dure-mère, du sinus transverse et de l'artère méningée moyenne, sans fièvre ni accident cérébral.

(1) Thèses récentes sur cette question : Prévot, *Paris*, 1873. — La Bellière, *Paris*, 1874. — Laventure-Augé, *Paris*, 1875. — Voir aussi : Guerder. *Ann. des mal. de l'oreil. et du larynx*, II, p. 341, 1876. — Trœltsch. *Handbuch der Ohrenh.*, 1877, p. 460.

Admettent la tuberculose primitive du rocher : Menière, Rilliet et Barthez, Wilde, Lemaître (*Soc. anat.*, 1848), Morel-Lavallée, Champsaur, Nélaton, Zaufal.

Nient cette tuberculose ou la croient très rare : Prompt, Hardy et Béhier, Triquet, La Bellière, Guerder, Trœltsch, Urbantschitsch, Cornil (comm. orale), Duplay. Schütz n'aurait jamais trouvé de tubercules chez l'homme, mais seulement chez le cochon.

(2) Zaufal. *Arch. d. Ohrenh.*, II, p. 174. — Schwarze. *Ibid.*, V, p. 296. Tubercule de la grosseur d'un œuf de pigeon sur la face postérieure du rocher.

ques la carie du rocher n'est pas rare et se présente sous deux modes. Dans le plus fréquent, on trouve comme intermédiaire une otorrhée ou une lésion de l'oreille interne (1). L'otorrhée est ordinairement consécutive à des plaques muqueuses de l'orifice pharyngé de la trompe ; la lésion de l'oreillo interne est le plus souvent primitive. Dans le second, il n'y a pas d'altération de l'appareil auditif, et le rocher est frappé cette fois primitivement. Mais il n'est pas seul en cause, et ces sortes de carie atteignent aussi les fosses temporales et même une partie plus ou moins étendue des os de la base du crâne. Cette variété est très rare, je n'en connais que deux exemples. L'un m'a été communiqué par M. le professeur Fournier, l'autre par MM. Fournier, Blanche et Meuriot, auxquels j'adresse tous mes remerciements. Dans ces deux cas, qui seront étudiés plus loin, il n'avait pas été constaté de troubles de l'audition pendant la vie. Quant à l'existence de lésions syphilitiques exclusivement localisées au rocher, et ayant causé des accidents cérébraux, je n'en ai pas trouvé d'exemple. La règle générale posée tout à l'heure sur le caractère secondaire des lésions du rocher reste donc vraie dans sa teneur essentielle (2).

(1) Comme exemples de troubles encéphaliques dus à l'otorrhée ou à des lésions de l'oreille interne chez des syphilitiques, voyez comme exemples les travaux suivants :

St John Roosa. Syphilis of Labyrinth. *Reports of the first Congress of the international Otolog. Soc. of New-York*, 1877, p. 136.

Sexton. Three Cases of Sudden deafness from Syphilis. *Americ. Journ. of otology*, 1882, p. 301. Sexton fait jouer un rôle aux granulations qui se développeraient dans la caisse et gêneraient le jeu des osselets.

Dalby. Syphilitic affections of the Ear. *Lancet*, 1877, t. I, p. 191.

Kipp. Affections auriculaires dans la syphilis héréditaire. *Transact. of. the Amer. otol. Soc.*, 1880.

(2) Cas de Wreden. Petite fille de 8 mois. Syphilis héréd. Gangrène de l'oreille : chute de tout le temporal. Mort en 10 heures. — Moos. Ueber path. Befunde im Ohrlabyrinth. bei secundär Syphilitischen und die durch dieselben bedingten Gehörstörungen. *Virch. Arch.*, 1877. Cas d'un homme de 37 ans, ayant eu des vertiges et de violents tintements d'oreille, avec une céphalée à redoublement nocturne ; mort. Description histologique complète des altérations de l'oreille interne. Ce cas est un exemple de lésions syphilitiques du labyrinthe avec sclérose du rocher, sans que l'oreille moyenne ou externe fût intéressée. — Zuckerkandl a publié deux cas dans lesquels il a trouvé des ostéophytes considérables des deux rochers. *Monatsch. f. Ohrenh.*, 1880.

Reste la question du *siège :* elle est de premier ordre et commande souvent la nature de la complication, comme on a pu le deviner déjà en lisant dans le premier chapitre les rapports de la caisse et du rocher avec les divers organes de la cavité crânienne. Même par la paroi interne de la caisse, l'inflammation peut gagner le prolongement méningé qui pénètre dans le trou auditif interne et nécroser le limaçon (1).

Tout ce que l'on vient de dire du rocher peut s'appliquer à l'*apophyse mastoïde.* Les lésions de celles-ci sont l'un des facteurs les plus importants des affections cérébrales ; or ses altérations, comme celles du rocher, sont, à de très rares exceptions près, toujours secondaires à des affections de l'appareil auditif (2).

Il est encore un ordre de lésions susceptibles d'engendrer des affections cérébrales, ce sont les *tumeurs.* Les plus fréquentes sont les *polypes;* on admet aujourd'hui qu'ils sont généralement secondaires soit à l'otorrhée chronique, soit à la carie et à la nécrose de l'os. Comme nous le verrons plus tard, ils interviennent quelquefois à titre de cause occasionnelle dans le développement des accidents cérébraux (3). Quant aux *tumeurs proprement dites*, ostéomes, sarcomes, cancers, etc., originaires de la caisse, de l'os, du conduit ou du nerf auditif (4), elles peuvent comprimer l'encéphale, se propager à ses

(1) Remarquons cependant que la propagation de la nécrose du labyrinthe à la cavité crânienne n'est nullement constante et que la mort n'en est pas la conséquence la plus habituelle. — Voyez, outre les traités généraux, les obs. récentes de Richey. *Chicago med. Journ. and Examiner*, 1878, p. 405.

(2) Deux observations semblent contredire cette opinion. La première est de St John Roosa. La seconde est de Pierce (*Trans. of otol. Soc.*, 1870). Mais des douleurs d'oreilles ayant précédé l'apparition des symptômes mastoïdiens, elles ne sont rien moins que convaincantes. Une 3e obs. plus concluante a été publiée par Pomeroy: Abcès de l'apophyse mast., pénétrant jusqu'aux ventricules ; ouïe parfaite ; caisse et labyrinthe intacts. — Voir aussi : Woimant. *Th. Paris*, 1877. — Gervais. *Th. Paris*, 1879.

(3) Pour Wreden, les polypes sont toujours liés à la carie de la caisse. Wissel prétend au contraire que sur 67 cas de polypes, 4 seulement reconnaissaient cette origine. Lange (de Copenhague) se rallie à l'idée de Wreden. Au point de vue du pronostic et du traitement, il serait capital de trancher cette divergence.

(4) Voir comme exemples les observat. suivantes : Brückner. *Berl, klin. Woch.*, 1867, n° 29. Gliòme du nerf auditif. Étourdissements pendant 4 ans.

enveloppes, déterminer une inflammation de voisinage, ou enfin agir sur les centres par l'intermédiaire du nerf de l'ouïe ; en un mot, le retentissement cérébral fait fréquemment partie de leur histoire clinique et constitue leur mode de terminaison le plus habituel.

III

Toutes les lésions précédentes sont capables de produire dans le cerveau des lésions et de simples troubles fonctionnels, suivant la manière d'être de leur action. Signalons maintenant des lésions qui sont plus particulièrement conjuguées aux **troubles fonctionnels.**

Les unes sont *inflammatoires*. C'est, pour l'*oreille interne*, l'otite labyrinthique primitive et *a frigore* (1), consécutive à une affection générale (2), symptomatique dans les maladies pyoémiques et typhiques, ou enfin syphilitique. Pour la *caisse*, ce sont ses inflammations aiguës ou chroniques les plus superficielles. Pour le *conduit auditif*, ce sont ses accumulations cérumineuses et sa phlegmasie. Pour la *trompe*, ce sont toutes les causes qui l'oblitèrent même passagèrement, d'où excavation de la membrane et enfoncement de l'étrier avec se conséquences (3).

Les affections *non inflammatoires* sont principalement des hémorrhagies et congestions dans les diverses parties de l'oreille et spécialement dans le labyrinthe (lésion de Ménière). Mon maître, M. le professeur Bouchard, m'a cité l'exemple d'un hémophilique, qui, à plusieurs reprises, fut pris de surdité et de vertiges, en même temps que de purpura. Y aurait-il eu des poussées congestives du côté du labyrinthe, coïncidant avec les hémorrhagies cutanées ?

Telles sont les lésions qui peuvent influencer l'encéphale ; nous pouvons aborder maintenant l'étude des affections qu'elles engendrent.

Bruit de jet de vapeur continu. — Moos. *Arch. f. Psych.*, 1879, p. 122. Concrétions calcaires du nerf auditif. Insomnie, mélancolie, hallucinations, suicide. — Moos. *Virch. Arch.*, 1877. H..., 37 ans. Syphilitique. Surdité et vertiges. Sclérose du rocher. Infiltration embryonnaire des organes de Corti. Le tronc même du nerf n'est pas altéré.

(1) Cas de Ménière, Knapp, Brunner.

(2) Cas de Guye. Otite labyrinthique au décours d'une fièvre typhoïde.

(3) Cas de Guye. Inflammation de la trompe et vertiges, suite d'un tamponnement des fosses nasales.

CHAPITRE III.

QUELLES SONT LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF ET QUELLE EST LEUR CARACTÉRISTIQUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE?

I. Méningites et méningo-encéphalites. — De la pachyméningite externe, sa fréquence et son rôle ; altérations diverses de la dure-mère. — Méningites locales et généralisées. — Hydrocéphalie. — **II. Ramollissement et abcès du cerveau et du cervelet.** — Leur volume, leur siège. — **III. Lésions des sinus de la dure-mère.** — Leur siège et leur nature. — **IV. Ces lésions sont rarement isolées.** — Modes suivant lesquels elles s'associent. — Conclusions.

I.

Il n'est aucun des organes contenus dans la cavité crânienne dont l'altération n'ait été notée. Le cerveau et ses annexes, le cervelet, les méninges, les artères et les sinus veineux voisins du rocher, subissent le contre-coup des maladies de cet os. Ces contre-coups se manifestent suivant deux modalités, à savoir par une lésion matérielle ou par un trouble fonctionnel. La lésion matérielle sera, suivant les cas, une méningite, une méningo-encéphalite, une encéphalite suppurée ou non, un ramollissement, une thrombose ou une phlébite des sinus veineux, une compression du cerveau, ou plus souvent encore une association à degrés variables de ces divers processus. Le trouble fonctionnel sera le vertige, l'accès épileptiforme, les phénomènes intellectuels, l'accès de délire. Je ne m'occuperai dans ce chapitre que des faits du premier groupe; ceux du second n'ont point encore d'anatomie pathologique.

Dans la classe des lésions, les **méningites** et les **méningo-encéphalites** occupent le premier rang. On les trouve dans les trois quarts des

cas (1). Le travail phlegmasique originel retentit d'abord sur la dure-mère, qui devient le siège d'une *pachyméningite externe* et s'épaissit souvent plus ou moins. Ce premier point est capital, car si le processus a une marche lente, si les produits embryonnaires de cette inflammation chronique tendent à l'organisation, le travail morbide qui s'accomplit plus ou moins silencieusement dans le rocher et la dure-mère tendra à constituer une couche d'isolation entre les organes cérébraux et la lésion extensive de l'oreille et du rocher. Ce travail d'isolation, s'il est, dans de très rares circonstances, l'agent d'une protection définitive, a pour conséquence ordinaire la compression plus ou moins accentuée des organes sous-jacents, et il commande tout un groupe de troubles réactionnels dépendant soit d'une irritation cérébrale directe ou réflexe, soit de congestions passagères et plus ou moins actives. Et les organes profonds, comprimés, altérés dans leur nutrition, participant, dans une certaine mesure, à la phlegmasie de l'enveloppe, répondront diversement suivant l'étendue et le siège de la région intéressée, quoique n'étant plus exposés à subir d'une manière aussi directe la réaction de tous les incidents qui se produisent dans les cavités pétreuses. Il arrive que derrière cette pachyméningite externe,

(1) Statistique générale de la méningite : 200 cas.

NOMBRE DES LÉSIONS.

Méningite.....	147 cas.
Dure-mère saine.....	8 —
— seule atteinte.....	62 —
Toutes les méninges.....	77 —

AUTRES LÉSIONS.

Hémorrhagie de l'arachnoïde...	1 —
Méninges détruites.....	1 —
Dure-mère gangrénée.....	2 —

Nature des lésions de la dure-mère.		Siège des méningites suppurées.	
Pachyméningite.....	40	Convexité seule.....	4
Congestion.....	6	Base seule.....	55
Abcès	11	Atteignant le cervelet...	12 *
Gangrène.....	2	Généralisée.....	7
Erosion.....	16	Cérébro-spinale.....	16

* Ces 12 cas sont compris dans les 55 précédents.

jouant un rôle tout à fait protecteur, l'os participe lui-même au travail de réparation, s'épaissit et s'éburne, formant ainsi une barrière à l'extension du foyer phlegmasique ; la dure-mère, elle-même, se calcifie par places (1).

Mais la réunion de ces éventualités favorables constitue l'exception. Cette pachyméningite externe, franchement protectrice, n'existait que 7 fois sur 200 cas ; et le fait de figurer dans cette statistique montre que le rôle protecteur n'a été rien moins qu'absolu. Pourtant, si l'on tient compte de l'ancienneté des lésions du rocher et de l'oreille, de l'épaisseur de la membrane, du temps qui s'est écoulé dans quelques cas, entre la constatation de l'otorrhée chronique et le début des premiers accidents, enfin, de ce que, dans 5 cas sur 7, les malades ont été emportés aussi par des lésions cérébrales indirectement propagées, on sera forcé de reconnaître que le caractère défensif de cette pachyméningite correspond, au moins relativement, à la réalité des faits. J'insiste à dessein sur ce point que j'aurai l'occasion d'appliquer quand viendra le moment de traduire en clinique cette évolution anatomique.

A côté de cette pachyméningite chronique simple, qui, quel que soit son rôle, manque peu fréquemment, prennent place des *altérations méningées* fort nombreuses, mais dont la catégorisation est possible. Ainsi, que la dure-mère épaissie soit en rapport avec une ostéite superficielle, une carie, une perforation des parois de la caisse, le contenu de celle-ci viendra au contact de la méninge, d'où une poussée inflammatoire nouvelle, formation d'un véritable abcès d'origine méningienne ou tympanique, situé entre la dure-mère qui lui sert d'enveloppe, et l'os pétreux (2). La dure-mère épaissie résiste d'abord, mais sa face interne est bientôt envahie, sa face externe se décolle facilement de l'os sous-jacent, au pourtour de la collection purulente. Privée de son afflux sanguin normal, elle devient verdâtre ou noirâtre, s'abcède, s'ulcère et se perfore, laissant le pus fuser dans la cavité de l'arachnoïde, ou baigner le cerveau qu'il enflamme ou abcède se-

(1) Rapp. *Arch. f. Ohrenh.*, 1866, p. 181. — Mögling. *Eph. cur. nat.*, obs. 21. — Guerder. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1876.

(2) Béniqué. *Soc. anat.*, 1835. — Requin. *Path. méd.*, 1840, II, p. 85. — J.-W. Ogle. *Trans. of path. Soc. of London*, 1859, X, p. 28.

condairement. On a même vu la dure-mère gangrénée, décollée ou détruite dans une grande étendue de sa surface, et s'il n'y a pas de collection purulente entre l'os et la dure-mère, l'arachnoïde viendra se mettre en contact direct avec la muqueuse de l'oreille moyenne, comme l'a vu Toynbee (1).

Que ce soit par propagation inflammatoire ou irruption directe des liquides de la caisse, l'inflammation ne reste pas limitée à la dure-mère; elle atteint les méninges et se localise aux environs de la lésion osseuse; mais elle peut gagner aussi le reste de la base, la convexité et même les enveloppes de la moelle allongée et de l'axe spinal (2).

Dans un autre groupe de faits, la dure-mère est perforée, le pus en contact avec l'arachnoïde sans qu'il se produise de méningite purulente; c'est que des adhérences ont eu le temps de réunir les deux feuillets de la séreuse et d'opposer une barrière à la propagation inflammatoire aux méninges. Mais la protection est, au fond, illusoire, car le cerveau ne s'en trouve que plus directement mis en cause, et, dans les cas dont il s'agit, les malades ont toujours succombé à l'encéphalite (1).

(1) Lemaître. *Soc. anat.*, 1848. — Courtin. *Soc. anat.*, XXIII, 110. — Cock. *Americ. journ. of med. sc.*, 1852, II, 374. Dure-mère noirâtre. — Calmeil. *Loc. cit.* — Pollock. *Trans. of path. Soc. Lond.*, 1847, I, 40. — Buchanan. *Ibid.*, 1856, VIII, 8. Perforation de la dure-mère. — Sédillot. *De l'infection purul.*, 1849, p. 320. — Parkinson. *London med. Repertory*, mars 1817. Gangrène de la dure-mère. — Quinn. *Bost. med. and surg. Journ.*, 1882, CVI, 467-469. Abcès de la dure-mère. — Toynbee. *Diseases of the ear*, 1860, p. 248.

(2) Exemples : Luton. *Bull. Soc. méd. de Reims*, 1873, p. 22-24. Otite; abcès du cerveau; méningite cérébro-spinale. — A. Denmark. *Med. chir. Trans.*, 1813, V, p. 24. Il y avait du pus jusque dans la région lombaire — Allen. Otitis suppurative; intra-crânial abscess; pyœmia, cerebro-spinal méningitis. *Lancet*, 15 mai 1880. — Maclean. *Glasg. med. Journ.*, 1879, XII, 41-43. — Laurent. *Th. Paris*, 1879. Garçon de 9 ans; oreille interne et moyenne transformées en vaste cavité anfractueuse. Méningite cérébro-spinale généralisée, obs. VIII, p. 41.

(3) Exemples : Leroy. *Soc. anat.*, 1866. H..., 25 ans. Au niveau de l'altération du rocher, plaque de 2 centim. formée par le cerveau, les méninges, une perforation régulière de la dure-mère, une couche purulente disposée en membrane à la surface de l'os. Abcès du cerveau au point correspon-

Il est encore un troisième groupe d'observations dans lesquelles la suppuration s'étend de la caisse aux méninges sans que la dure-mère participe à l'inflammation. D'après Urbantschitsch, cette membrane offrirait même, sous ce rapport, une grande résistance. Je n'ai rencontré dans mes observations que quatre cas se rapportant à ce groupe, encore celui de Toynbee est-il le seul qui soit convaincant (1). A cette série se rattachent les cas rares dans lesquels la méningite est localisée à une grande distance de la lésion originelle (2).

Aux lésions des méninges se relie l'étude du liquide contenu dans les ventricules et sous l'arachnoïde. Ce liquide est augmenté dans un tiers des cas ; on a même observé une véritable *hydrocéphalie* et des quantités de liquide ventriculaire allant à 200 ou 300 grammes. Celui-ci est séreux dans un sixième des cas, plus rarement purulent (3), gangréneux ou sanguinolent. J'ai trouvé une observation dans laquelle il n'y avait pas d'autre lésion cérébrale signalée, et mon maître, M. le professeur Jaccoud, m'a dit avoir observé un fait semblable, dont l'indication est signalée dans son Traité de pathologie interne (4). Les altérations des sinus, la compression des veines de Galien expliquent

dant ; pas de méningite. — J. Bruce. *Lond. med. Gaz.*, 1840. Garçon de 9 ans. Dure-mère décollée et perforée ; ulcération superficielle du cerveau correspondant à la perforation. Pas de méningite.

(1) Poupart. *Hist. de l'Acad. des sc.*, 1700, obs. 19. Enfant mort de convulsions. Abcès du lobe cérébral gauche. Dure-mère intacte. — Raikem. *Répert. de Breschet*, 1826, I, p. 101. F., 44 ans. Rocher rouge vif, criblé de petits trous ; plusieurs foyers purulents dans la partie sup. de l'hémisph. g. Pie-mère injectée. Dure-mère intacte. — Toynbee. *Loc. cit.*, p. 391. Méningite de la base. Dure-mère saine. Hydrocéphalie. — Quenu. *Loc. anat.*, 1877. H., 35 ans. Dure-mère recouvrant comme une aponévrose une énorme excavation du rocher et de l'apophyse mastoïde.

(2) Cas de Wendt. — Urbantschitsch. *Loc. cit.*, p. 291. Tympanite aiguë. Méningite intense de la convexité. Adhérences et congestion simple au niveau du rocher.

(3) La présence de pus dans les ventricules résulte ordinairement de l'ouverture d'un abcès cérébral, mais elle peut être aussi primitive comme cela parait avoir existé dans le cas de Zandyck. *Ann. méd. de la Flandre occid.*, 1851, t. V, p. 385-403.

(4) Jaccoud. Traité de path. int., 1877, I, p. 298.

la genèse de cette hydrocéphalie, avec laquelle ils coïncident habituellement (1).

II.

Les premiers médecins qui aient observé des malades atteints à la fois d'un abcès du cerveau et d'une otorrhée, se sont demandés si l'otorrhée n'était pas consécutive à l'encéphalite, et si ce n'était pas le pus de l'abcès qui se vidait par l'oreille. Itard a soutenu cette doctrine avec talent, mais la réfutation en a été si habilement présentée par Lallemand, que le débat peut être considéré comme vidé, malgré la tentative récente de M. Bertin (2) et les cas affirmatifs de Rokitansky (3) et de Berndgen (4). Tout le monde s'entend aujourd'hui pour admettre que l'otorrhée est primitive et que l'affection cérébrale est secondaire.

Le cerveau et le cervelet sont affectés de deux façons, par encéphalite et formation d'abcès, par ramollissement.

Le **ramollissement** est assez fréquent (Brouardel); je l'ai noté dans

(1) Voici la statistique des observations que j'ai rassemblées. — Observ.: 200.

Augmentation de la sérosité ventriculaire.....	66	cas.
Liquide séreux.....	48	—
Liquide purulent.....	9	—
— gangréneux.....	7	—
— sanglant.....	2	—
L'hydrocéphalie était la seule lésion indiquée dans.....	4	—
Aucune indication.....	134	—

Voir comme preuve du rôle de la compression des veines de Galien une curieuse obs. de Toynbee. *Loc. cit.*, 337.

(2) Bertin. Des rapports qui existent entre certaines affections cérébr. et les écoul. purulents de l'oreille. *Journ. de méd. de l'Ouest*, 1871, p. 43-74.

(3) Rokitansky, Voyez Urbantschitsch. *Loc. cit.*, p. 292.

(4) Berndgen. Ein Fall von Fortleitung eines entzündliches Process vom Gehirn nach den Paukenhohle. *Zeitschr. f. Ohr.*, 1877.

un cinquième des observations (1). Il reste en général assez limité (2), et se développe au contact des lésions des os, des méninges ou des sinus; c'est ainsi qu'il a été trouvé au niveau même de la carie du rocher, d'une perforation de cet os, et au-dessus du sinus latéral enflammé; dans quelques cas, il formait une zone autour des abcès du cerveau.

Le ramollissement du cervelet obéit aux mêmes lois. Tous deux semblent plus habituels quand il existe en même temps des lésions des sinus; cette lésion jouant, comme on sait, un rôle important dans l'évolution de certains ramollissements. Il est à remarquer que le mot ramollissement revient plus souvent dans les observations anciennes que dans les récentes, aussi doit-on faire quelques réserves dans l'appréciation des statistiques.

Les **abcès du cerveau et du cervelet**, bien étudiés par Lebert dans son remarquable travail (3) sont moins fréquents que la méningite (4); je ne les ai trouvés que dans un peu plus de la moitié des cas. On les rencontre surtout dans le cerveau, puis dans le cervelet, très rarement dans la protubérance.

Les abcès multiples (5), les suppurations diffuses constituent aussi la très minime exception.

(1) 40 fois sur 200.
Cerveau 28.
Cervelet 11.
Protubérance 1.

(2) On l'a vu occuper tout le cerveau. Cas d'Ogle : General softening of the brain with abscess in the left hemisphere, in connexion with caries of temporal bone. *Trans. path. Soc. Lond.*, III, p. 241, 1851-52.

(3) Lebert. *Virch. Arch.*, 1856, IX, p. 231. — Voir aussi le très intéressant travail de G. Küster. *Th. inaug.*, Berne, 1880. Voici sa statistique :

Abcès du cerveau...	31	48
— cervelet...	17	
Carie osseuse.....	36 = 77 0/0	

(4) Abcès du cerveau..... 101
— cervelet..... 28
— de la protubérance.. 1
— du 4e ventricule.... 1 (Lasègue).

(5) Cas de Toynbee. *Loc. cit.*, p. 337. — 3 abcès dans le lobe droit du cervelet.

Ils varient du *volume* d'un pois à celui d'un gros œuf de dinde. Dans quelques circonstances rares, le pus tend à perforer les parois qui l'entourent, et fuse soit dans les ventricules (1), soit dans l'arachnoïde (2). Calmeil a même vu le pus traverser la dure-mère perforée, et arriver jusque sur les côtés du cou en suivant la jugulaire interne (3).

Relativement au *siège* de ces abcès, Toynbee admet que les phlegmasies du conduit externe, se propagent plutôt au cervelet, celles de la caisse au cerveau, celles du labyrinthe au bulbe. Ma statistique ne confirme pas cette manière de voir. Bien plus vraie paraît cette remarque du même auteur, que l'inflammation des cellules mastoïdiennes chez l'enfant se transmet surtout au cerveau, tandis qu'elle se propage surtout au cervelet et au sinus latéral chez l'adulte, ce qui résulte des rapports différents de cette apophyse avec les centres nerveux à ces deux âges. Mais comme il est dit que jamais une affirmation positive ne restera incontestée, Politzer soutient que les abcès du cervelet se développent plutôt dans la carie de la face postérieure du rocher que dans les affections de l'apophyse mastoïde. D'après les faits que j'ai rassemblés, il résulterait, au contraire, que l'opinion de Toynbee est l'expression de la vérité.

L'abcès occupe presque toujours le côté de la lésion osseuse. Il siège par ordre de fréquence, dans le lobe sphénoïdal, puis dans les lobes antérieurs, enfin dans les lobes occipitaux. Mais ce qui est tout à fait particulier dans cette question du siège, c'est que dans bon nombre de cas, l'abcès est tout à fait isolé et séparé de la carie pétreuse par une certaine épaisseur de tissu nerveux qui paraît sain. Le fait a été noté expressément 14 fois sur 67 observations d'abcès cérébral. Dans d'autres cas même, l'abcès siège du côté opposé à la lésion (4). Quel-

(1) Triquet. *Leç. clin.*, 1861, p. 232. — Wreden. *Arch. f. Oph. und Otol.*, 1876, t. V.

(2) Logerais. Soc. *anat.*, 1840, p. 109.

(3) Calmeil. *Loc. cit.*, II, p. 191. — Rapprocher les observations suivantes: E. Berlyn. Ein Fall von otorrhœa cerebralis. Entleerung von Eiter und Bälgen durch Mund und Nase. *Med. Corr. Blatt rhein. und westph. Aerzte.* Bonn, 1844, III, 26, 82. — Gribbon. Case of abscess of the cerebellum bursting in to the ear with immediate death. *Lancet*, 1878, I, 712.

(4) Cinq cas ont été rassemblés. — Abercrombie. *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1818. — Trœltsch. *Loc. cit.*, p. 448. Un abcès cérébral près du ro-

ques auteurs vont plus loin et écrivent que dans les deux tiers des cas, l'abcès cérébral n'affecterait aucune communication avec la lésion osseuse. D'ailleurs, il est rare que la substance grise soit le siège d'abcès, même quand celui-ci s'est développé au niveau du rocher.

Le pus contenu dans ces abcès est ordinairement épais, jaunâtre et crêmeux ; il a été trouvé aussi verdâtre, brunâtre, sanieux, fétide ou gangréneux (1).

III.

Les rapports des sinus latéral, pétreux et de la veine jugulaire avec l'apophyse mastoïde, la partie osseuse du conduit, la voûte de la caisse et la paroi inférieure de celle-ci, expliquent facilement comment il est possible que ces vaisseaux soient lésés quand il existe des altérations osseuses dans les régions avec lesquelles ils sont en contact. Et comme la circulation en retour de la plus grande partie de l'oreille se fait par ces sinus, on conçoit que la plus simple **phlébite ou thrombose des sinus** de la caisse soit capable de se propager aux sinus voisins, sans qu'il existe la moindre affection osseuse (2).

cher malade, et un second abcès du côté opposé où l'os était parfaitement sain. — Berger. *Soc. anat.*, 1869, p. 147. Abcès du pédoncule cérébral du côté de la lésion ; ramollissement de la protubérance du côté opposé. — Magnus. Cité par Urbantschitsch *Loc. cit.*, p. 292. — Wilks. *Med. Times and Gaz.*, 1861, II, p. 349.

(1) Exemple. Thompson. Gangrenous abscess of the brain, enduced by disease of the internal ear. *Trans. path. Soc. Lond.* 1855-56. VII, p. 17.

(2) Il existe peu d'observations dans lesquelles cette origine soit expressément indiquée ; mais on peut la soupçonner dans bon nombre de cas de lésions vasculaires sans altération osseuse. Schwartze en a publié une observation assez probante : Fall von Entzündung und Thrombose des S. transv. und S. petr. inf. bei otitis media. *Arch. f. Ohrenh.*, VI. — Voir aussi : J. Kipp. *Arch. of Otol.*, 1879, p. 147. Thrombose du s. lat. dr. Carie mast. centrale ; abcès du lobe temporal du cerveau ; propagation vasculaire. — Politzer. *Arch. f. Ohrenh.*, 1873. Petits trous de l'apophyse mast. visibles à l'œil nu et conduisant dans la cavité du sin. lat. — On doit en rapprocher les faits récents de Orne Green. *Amer. journ. of otol.* III, 1881, dans lesquels la phlébite du sin. lat. d'origine auriculaire, s'étendait aux veines mastoïdiennes.

Aussi les lésions de ces vaisseaux sont-elles souvent observées (1). Le plus atteint est le sinus latéral, puis viennent la veine jugulaire, les sinus pétreux supérieur et inférieur, le sinus caverneux et le sinus longitudinal supérieur. Il arrive que plusieurs sinus soient intéressés en même temps. Les associations habituelles sont celles du sinus latéral avec la veine jugulaire, puis avec les sinus pétreux. Il est exceptionnel que l'altération envahisse plus de trois sinus à la fois (2).

La phlébite du sinus latéral est plutôt liée aux lésions de l'apophyse mastoïde qu'à celles du rocher (Brouardel); c'est pourquoi cette lésion est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte (3). La propagation est directe quand il y a nécrose de la gouttière du sinus. Les portions du vaisseau voisines du point nécrosé sont quelquefois ramollies dans une étendue variable, tandis qu'en d'autres points végètent des bourgeons, et du côté de l'os, des ostéophytes aplatis ou hérissés de pointes.

(1) M. Brouardel, 24 fois sur 80 obs.; — Guerder, 22 sur 70; — Statistique personnelle, 85 sur 200.

Sinus atteints.	Guerder.	Gintrac.	Stat. pers.
S. latéral.....	13	20	52
Pétreux inf.....	6	0	6
— inf.....	0	1	4
Caverneux	0	1	4
Long. sup.....	0	2	0
Veine jugul.....	1	0	10
Multiples.....	0	0	9

(2) Faits exceptionnels. Stokes. *Arch. f. Ohrenh.*, VI, 231. Otorrhée; inflammation des deux sinus lat, des sinus pétr. sup. et inf. et du sinus caverneux. — Tassel. *Soc. anat.*, 1854. — On a même vu la phlébite gagner les veines de la face et, par cette voie détournée, l'orbite et le sinus caverneux (Wreden). — Bright a observé une propagation de la phlébite jusqu'à la sous-clavière, et Smith a vu le pus gagner la veine cave supérieure.

(3)

Statistique de Gintrac.		Brouardel.	Stat. pers.
De 2 à 10 ans...	1	1	9
11 à 20 — ...	4	4	15
21 à 30 — ...	6	8	27
31 à 40 — ...	4	3	11
41 à 50 — ...	1	2	3
Au-dessus.....	0	0	

Quand l'os sous-jacent paraît normal, on trouve souvent entre le sinus et l'apophyse une partie osseuse très mince, perforée par de nombreuses et fines ouvertures que traversent les veines du revêtement muqueux de la cavité mastoïdienne pour s'aboucher dans le sinus. Il est probable que, notamment dans les lésions septiques de l'oreille moyenne, l'inflammation se propage aux sinus par ces veines ou que la sécrétion putride, filtrant par les troncs veineux, vient déterminer une phlébite de même ordre par son contact avec la paroi du sinus (1).

Les altérations observées sont la *thrombose*, la *phlébite* et l'*hémorrhagie*. Dans le cas de phlébite, le pus reste confiné dans le vaisseau ou envahit les vaisseaux voisins, et en particulier la jugulaire externe. La perforation de la paroi vasculaire résulte de la carie ou de la nécrose de l'os sous-jacent. Dans ces circonstances, la cavité du sinus communique parfois directement avec le foyer originel de l'os ou de l'oreille; il en résulte des hémorrhagies souvent considérables. On a vu pourtant l'otorrhagie n'avoir pas lieu malgré cette communication, des caillots protecteurs formant paroi devant l'ouverture; alors, au lieu d'hémorrhagie, c'est une phlébite qu'on observe (2).

Les thromboses et phlébites tiennent sous leur dépendance un certain nombre d'accidents secondaires, dont le plus habituel est l'*infection purulente*, qui constitue l'une des terminaisons classiques de la phlébite; plus rarement on a noté l'*hémorrhagie cérébrale* (6 cas de Gintrac), la *compression des nerfs bulbaires* quand la thrombose atteint la veine jugulaire (3).

(1) Politzer. *Arch. f. Ohr.*, VII.

(2) On en trouve de nombreux exemples.— A Buck. *Arch. of Opth. and Otol.*, 1873, III, p. 203. Homme de 57 ans. Communication du sin. lat. et de l'antre mastoïdien ; sinus plein de pus enkysté par des caillots. — C. Williams. *Ibid.*, 1878, VII, 73. Otorrhée, carie mastoïdienne, érosion du sinus, infection purulente.

Cas d'hémorrhagie : Syme. *Edinb. monthly Journ.*, 1821 (sin. pétreux). — Courtin. *Soc. anat.*, 1848, XXIII, p. 116 (sin. lat.). — Köppe. *Arch. f. Ohr.*, II, p. 181. L'hémorrhagie a eu lieu par le nez et l'oreille, et venait du sin. lat. — Voy. aussi les cas de Huguier (s. pétreux), de Trœltsch, Wreden (sin. latéral), de Toynbee (golfe de la jugulaire).— La mort a été constante.

(3) Cas de Beck. Compression des 9e, 10e, 11e, 12e paires par une throm-

Quoique les sinus soient si souvent atteints, il n'en est pas moins vrai que, dans quelques cas, ils résistent d'une manière vraiment incroyable. Politzer, Bézold, etc., les ont vu baignant dans le pus, au contact des surfaces osseuses en pleine carie, sans qu'ils fussent eux-mêmes intéressés. Il suffit de lire les statistiques pour se convaincre que ces faits sont de trop rares exceptions (1).

La thrombose du sinus latéral n'est pas fatalement mortelle. Si le caillot n'est pas septique, il peut s'enkyster et se résorber sans embolie ni septicémie. De même les thromboses sans caractère septique peuvent subsister longtemps sans produire de symptômes appréciables (2) C'est une lésion anatomique pour ainsi dire morte et devenue indifférente.

IV.

Maintenant que nous connaissons l'histoire anatomique sommaire de toutes ces lésions envisagées isolément, il importe de bien établir un point qui, à partir de ce moment, va dominer toute cette étude : c'est que le plus souvent leur évolution n'est pas aussi simple que cette description didactique le ferait supposer; en un mot **ces diverses altérations s'associent les unes avec les autres** dans des proportions variables, sans qu'on puisse saisir toujours, même à l'autopsie, le lien chronologique qui les unit.

bose du sin. lat. et de la jugulaire. *Deutsche Klin.*, 1865. — J'ai insisté plus haut sur l'hydrocéphalie. Voy. p. 33.

(1) Cas de Politzer : Carie de l'apophyse mastoïde avec séquestre et rupture au dehors; la paroi osseuse du sin. lat. manquait dans une étendue de 3 cent. de longueur, sur 1 cent. 1/2 de largeur. La tunique de la veine était couverte de granulations, la paroi interne était normale. Dans le cas de Pollak, une grande partie de l'apophyse mast. avait été éliminée avec la gouttière du sin. transv. sans lésion de ce sinus.

(2) Ainsi Eysell, *Arch. f. Ohrenh.*, VII, trouva un sinus thrombosé consécutif à une otite suppurée avec carie. La malade était morte de pneumonie caséeuse. — Dans un cas de Politzer, une carie de presque tout le temporal avait entraîné la mort par abcès du cervelet, sans aucun symptôme de lésion des sinus. On trouva dans le sin. latéral un thrombus long de plusieurs cent., tellement adhérent à la paroi qu'il devait être là depuis un temps inappréciable. — Cas analogue de Frænkel. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, VIII, 231-244.

On comprend quelle influence cette complexité anatomique va exercer sur une expression clinique qui est déjà si mobile, quand les lésions sont univoques, et l'on s'étonnera moins tout à l'heure, quand on verra combien, si large qu'elle soit, la catégorisation des troubles symptomatiques et la constitution des types morbides est imparfaite.

Consultons, en effet, notre statistique (1). Considérées en bloc, les affections isolées n'entrent que pour un tiers dans le total général (70/200); encore devrait-on défalquer de ce chiffre une partie des méningites et des méningo-encéphalites, entre lesquelles le défaut de renseignements exacts ne permet pas de tracer une ligne de démarcation: puis il faudrait faire la part de cette absence d'indications dont le résultat n'aurait certainement d'influence que sur la statistique des lésions isolées. Le chiffre de 1/3 est donc encore au-dessus de la vérité ; aussi se réduit-il à 1/5 seulement quand on ne tient compte que des observations les plus récentes et les plus complètes.

Les *associations* les plus ordinaires sont : la méningite et l'abcès cérébral (2) ; puis viennent la méningite et la phlébite ; la méningite, la phlébite et l'abcès du cerveau ; puis la méningite, la phlébite et l'abcès du cervelet. Les autres combinaisons se montrent rarement.

Parmi les *lésions isolées*, la phlébite occupe le premier rang, avec l'abcès du cerveau et la méningite. L'abcès cérébelleux vient en seconde ligne.

Il est permis de tirer de ces données quelques conclusions : d'abord c'est que la méningite ne manque pour ainsi dire jamais dans les lé-

(1) Nombre de cas : 200.

Méningite, abcès cérébral...	55	Phlébite seule.....	24
— phlébite	28	Abcès cérébral.....	22
— phlebite, abcès cérébral.	20	Méningite et mén. encéph...	20
— — cérébelleux	14	Abc. cérébelleux.....	4
— abc. cérébral, phlébite..	9		
Abcès cérébral, phlébite....	3		70
Mén., abc. cérébral, cérébelleux, phlébite.....	1		
	130		

(2) Il est bien entendu que sous le nom de méningite sont compris aussi les cas de méningo-encéphalite sans abcès.

sions associées, ce qui paraît réduire un peu le rôle que l'on attribue à la phlébite dans la genèse des abcès ; puis qu'il y a plus de cas de phlébite sans abcès que de phlébite avec abcès, ce qui vient à l'appui de la même hypothèse. Toutes choses égales d'ailleurs, la méningite est la lésion qui est le moins souvent isolée. Enfin les affections des sinus paraissent avoir plus de tendance que les autres lésions à rester uniques : en effet, leur coefficient d'isolement est de 28 0/0, tandis qu'il est de 22 0/0 pour les abcès cérébraux, de 14 0/0 pour les abcès cérébelleux et les méningites.

Le terrain de la statistique est trop mouvant pour que je m'aventure davantage.

Connaissant les maladies originelles, et les affections consécutives, il importe de les relier les unes aux autres, en déterminant le mécanisme de leurs relations, qu'il s'agisse des affections avec lésions, ou des troubles d'apparence fonctionnels.

CHAPITRE IV

PAR QUEL MÉCANISME LES LÉSIONS DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF ENGENDRENT-ELLES DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES.

I. Mécanisme des lésions encéphaliques. — Abcès, méningites, phlébites. — Propagation par continuïté; propagation par le trou auditif; rôle des gaz. — Propagation par contiguité. — Propagation à distance; théories diverses; théories veineuses et microbiennes. Conclusion. — **II. Retentissement des tumeurs** : compression, réaction inflammatoire, action réflexe. — **III. Mécanisme des troubles fonctionnels.** Vertiges. attaques épileptiformes, troubles psychiques. — Théories diverses. — La physiologie pathologique leur assigne une place dans la symptomatologie des retentissements matériels. — Epoque de leur apparition dans ces cas.

I.

La réponse à cette question constitue l'une des parties les plus délicates de mon sujet. J'espérais trouver dans l'analyse d'un très grand nombre d'observations quelque solution aux problèmes posés depuis bien longtemps : les faits ont, il est vrai, répondu sur plusieurs points; mais plusieurs hypothèses restent encore soulevées, qu'il s'agisse des lésions matérielles ou des troubles fonctionnels. En effet, même dans des observations récentes, recueillies par des hommes les plus compétents, il a été maintes fois impossible de déterminer sûrement le mode de propagation au cerveau des lésions intra-auriculaires. Il est donc tout un groupe de faits dont nous devons nous déclarer impuissants encore à élucider le mécanisme (1).

La physiologie pathologique des **lésions matérielles** va nous occuper d'abord.

(1) Schwartze. Fall von primärer acuter eitriger Entzündung des Labyrinths mit Ausgang in eitrige Meningitis. *Arch. f. Ohr.*, XIII, p. 107.

On trouve un abcès dans le lobe sphénoïdal ; cet abcès est ouvert du côté de la dure-mère, il communique par une perforation de celle-ci avec une solution de continuité de la voûte de la caisse ; le mécanisme n'offre rien de mystérieux ; il est évident que le pus de la caisse s'est fait jour dans l'encéphale ; la transmission a eu lieu par *continuité*. Mais si l'os est sain et la dure-mère non perforée, ou si l'on suit pas à pas l'inflammation depuis le rocher jusqu'à la lésion cérébrale, on dira que celle-ci s'est propagée par *contiguïté*. Enfin, si la lésion cérébrale est séparée de l'os par une zone de tissu sain, on aura une troisième classe de faits, les *lésions à distance*.

Dans le cas de propagation par *continuité*, c'est généralement par la *paroi supérieure de la caisse* et la voûte de l'antre mastoïdien que se transmet le processus, cette mince lamelle ne pouvant résister longtemps au travail morbide sous-jacent. Le pus en contact avec la dure-mère l'enflamme, la perfore et vient baigner la surface du cerveau ; puis, à la faveur de la méningite adhésive, il pénètre, sans toucher l'arachnoïde, dans la substance cérébrale qui s'enflamme à son tour, d'où formation d'une pachyméningite et d'un abcès cérébral. Celui-ci s'enkyste ou bien est relié à la caisse par un trajet fistuleux (1). Ce reflux du pus est aidé par certaines conditions qui seront étudiées au chapitre V, et dont les plus importantes sont celles qui empêchent son libre écoulement au dehors. Le pus cherche alors un passage, ou par la trompe, voie insuffisante et souvent fermée par l'inflammation, ou par les cellules mastoïdiennes qui ne sont qu'un cul-de-sac souvent altéré déjà : il ne lui reste donc que la voie-crânienne qui n'a pour barrière qu'une lamelle déja cariée ; les déhiscences naturelles de la voûte viennent encore favoriser ce passage. Si le pus est originaire

(1) Cas de Lebert, Stoll, Brodie, O'Brien, Itard, Schwartze : abcès cérébelleux qu'il était possible d'irriguer par une perforation de l'ap. mast. — Gauderon. *Soc. anat.*, 1876. — G. Küster. Des abcès cérébraux dans le cours de l'otite. *Diss. inaug.* Berne, 1880. Sur 44 cas d'abcès du cerveau, 5 communiquaient avec le rocher par un trajet fistuleux.— Toynbee. Mal. des oreilles. *Traduct. franç.*, 1874, p. 74. Le sinus latéral perforé de part en part fait communiquer un abcès du cervelet avec la cavité mastoïde. — Otto Heusinger. *Virch. Arch.*, II, p, 92, 1857. — Gintrac. *Path. int.*, VIII, p. 633.

de la cavité mastoïde (1), la marche est la même, ainsi que les conditions adjuvantes ; à travers les bords déchiquetés de l'ouverture passent le pus ou des masses cholestéatomateuses (Bezold). Il en est de même des caries de la *face postérieure* du rocher, mais celles-ci sont plus rares, et comme dans le cas de Syme, le résultat sera l'altération du sinus latéral. La carie de la *paroi inférieure* ou de l'extrémité interne du rocher a été notée aussi comme ayant amené le même résultat (2). De même, on conçoit que l'ostéite du *conduit externe* conduise à l'ulcération du sinus latéral ou à la méningite directe.

Si le processus a évolué lentement, que la pachyméningite voisine de la région osseuse altérée ait eu le temps de se produire, le pus formera, comme nous l'avons vu, collection au-dessous de la dure-mère ; que celle-ci cède avant que l'inflammation protectrice soit développée, c'est une méningo-encéphalite qui prendra naissance.

Mais il faut savoir que le cheminement du pus vers le crâne s'établit également quand la voie d'écoulement extérieure est libre. Aussi peut-on résumer l'influence des conditions adjuvantes, en disant qu'elles n'agissent que toutes lésions étant égales d'ailleurs du côté du rocher et de la caisse.

Que dire maintenant de ces cas où les parois de la caisse et de l'apophyse paraissent saines quoiqu'il existe une communication entre leurs cavités et la lésion cérébrale. Si rares que soient ces observations, j'en ai réuni 8 sur 101 cas d'abcès cérébraux. Plusieurs voies sont ouvertes au pus. A la partie antérieure du rocher (3), il peut passer

(1) Burckhardt-Merian. *Beiträge zur Path. und path. Anat. des Ohres.* F., 19 ans. Polypes s'opposant à l'écoulement du pus ; carie de l'apophyse mast.; pénétration du pus dans le sinus pétreux sup. — Virchow. In Lebert. *Anat. path.*, II, p. 13. Cholestéatome ayant rongé la paroi interne de l'apoph. mast.; sinus lat. perforé, plein de caillots et de liquide sanieux. — Voir encore : Fritz. *Soc. anat.*, 1864, p. 434.

(2) Hugmor. *Gaz. des hôp.*, 1851. Otorrhée datant de 20 ans; fongosités du conduit auditif. Mort d'hémorrhagie des sin. latéraux, pétreux, sup. et inf., carie de la paroi inf. du rocher; ulcération des sinus.

(3) Blondeau. *Soc. anat.*, 1857. F., 26 ans. Tympan détruit, rocher sain; issue du pus par la fissure d'insertion du muscle du marteau, abcès sous la dure-mère, puis encéphalite suppurée. — Ce mode de propagation devrait être recherché surtout chez l'enfant où cette fissure livre passage à un diverticulum de la dure-mère qui se confond avec la muqueuse de la caisse.

par la fissure où s'insère le muscle interne du marteau. A la partie postérieure, le pus se fait jour, sans léser le labyrinthe, à travers les espaces pneumatiques ou diploétiques de cette face, et quelquefois à travers le canal pétro-mastoïdien de Voltolini non oblitéré. Enfin il passe par le *méat auditif interne*, après l'érosion d'un des canaux demi-circulaires, du vestibule, du limaçon ou d'une des fenêtres (Schwartze). De même après l'ouverture du canal de Fallope, le pus gagne le trou auditif le long du nerf facial (1). A défaut de pus, Trœltsch attribue un rôle important aux *gaz fétides* issus de la putréfaction du contenu de la caisse. Ces gaz occasionneraient l'inflammation et la décomposition putride des tissus avec lesquels ils sont en contact permanent par un orifice quelconque.

La genèse des lésions par *contiguïté* est encore assez simple. Si l'on peut suivre sans interruption la propagation directe du travail inflammatoire depuis l'ostéite ou la carie du rocher, jusqu'à la lésion la plus profonde, on pourra évidemment invoquer le mécanisme de la contiguité (2).

Il en est de même si l'os n'est pas extérieurement carié, et si le pus après avoir ulcéré les membranes des fenêtres ronde et ovale, envahit le labyrinthe, et se met en contact avec le prolongement de la dure-mère qui accompagne les nerfs auditif et facial (3), ou comme tout à l'heure, à travers les lacunes de la voûte, et cela sans perforer la dure-mère. D'après le relevé de faits nombreux, on peut admettre que la plupart du temps, l'évolution par contiguïté parcourt les étapes suivantes : irritation de la dure-mère par le rocher carié ou enflammé, pachyméningite externe et interne avec épaississement plus ou moins considérable ; puis après une poussée aiguë, l'inflammation gagne l'arachnoïde, ou les parois des sinus voisins, ou l'encéphale.

(1) Macintyre, *Trans. of the path. Soc. of Lond.*, 1847, I, p. 39. Abcès du cervelet communiquant avec le trou auditif. — Schwartze. *Arch. für Ohrenh.*, 1865. Abcès du cerveau, même communication; tympan intact, os non carié. — Toynbee. *Loc. cit.*, p. 387, — Bruce. *Loc. cit.* — Thomson *Provinc. med. and surg. journ.*, 1849. — Martin. *Soc. anat.* 1875.

(2) Guerder. De la cause de la mort dans les maladies de l'oreille. *Annal. des mal. de l'oreille*, 1876, p. 298-327.

(3) Itard. *Mal. de l'oreille*, I, p. 210. — Trœltsch. *Mal. de l'oreille*, p. 429. — Lucae. *Arch. f. Ohrenh.*, II, p. 81. — Schütz. *Arch. f. Ohrenh.* IV, p. 235.

Parfois le processus, originaire des veines de l'apophyse mastoïde et du rocher, s'étend aux sinus voisins, puis gagne de là les méninges et le cerveau, ou bien ne dépasse pas les vaisseaux (1).

Dans les *lésions à distance*, plus nombreuses peut-être que les précédentes, la pathogénie est beaucoup plus obscure ; nous entrons dans les hypothèses ; aussi les théories abondent. Je passe sous silence la théorie de l'*irritation* de Toynbee; elle est trop vague pour être discutée. Budd suppose que le mal a suivi la *voie veineuse* en marchant contre le courant sanguin. De fait, le cas est possible, et parmi mes observations, il en est qui ne laissent aucun doute sur l'existence éventuelle de ce mécanisme (2) ; mais il est loin de répondre à la pluralité des cas, et dans l'observation de Rindfleisch, par exemple, il n'y avait aucune lésion vasculaire (3). On sait de plus que les maladies des sinus produisent plutôt le ramollissement que l'encéphalite. Pour Urbantschitsch, l'inflammation se propage, non pas par la cavité vasculaire, mais le long des *tractus cellulaires* et des vaisseaux jusqu'aux parties profondes. C'est aussi l'opinion de Trœltsch (4), qui pourtant se rapproche de Budd en ce sens qu'il donne le premier rang aux altérations des vaisseaux.

Si l'on cherche maintenant par quel procédé les vaisseaux pourraient servir d'intermédiaire, on ne trouve rien de probant dans l'examen anatomique des faits, et l'on est réduit à invoquer, ou la propagation directe intra-vasculaire, qui est exceptionnelle, ou la doctrine de l'irritation congestive des centres par suite de leurs relations vasculaires avec l'appareil auditif, ou l'hypothèse des inflammations réflexes soutenue par M. Brown-Séquard (5), ou l'idée vraie, mais inacceptable ici des inflammations métastatiques, ou enfin la thèse avancée

(1) Voir p. 41, et note.

(2) Guerder. *Loc. cit.* Obs. extraite des *Arch. of Otol.*, 1870. H., 49 ans. Méningite basilaire suppurée; amas de pus entre le rocher et le sinus latéral enflammé ; pas de carie osseuse. Transmission vasculaire.

(3) Prompt. *Th. de Paris*, 1870, p. 64.

(4) *Loc. cit.*, p. 163. — Voir aussi le travail de Bonnemaison. *Loc. cit.*

(5) Brown-Séquard. *The central nervous system. Lond.*, 1860, p. 162. L'éminent professeur cite des cas d'inflammation cérébrale, d'origine réflexe. Pour lui, les abcès cérébraux, distants du foyer carié, reconnaitraient la même origine. (Communication orale).

par M. Després (1), à propos des abcès cérébelleux qui dépendraient « de troubles trophiques au niveau des origines rée les des rameaux qui viennent composer les nerf facial et auditif en passant dans le bulbe avec les pédoncules cérébelleux. »

En tout ceci, rien qui satisfasse absolument l'esprit et s'accorde avec la majorité des faits. C'est en présence de ces incertitudes qu'a pris naissance la *théorie microbienne* que défend M. Lœwenberg, et dont il est nécessaire d'exposer les principaux traits (2).

Le pus de l'otorrhée contient d'autant plus de microbes que le nettoyage de l'oreille est moins scrupuleusement pratiqué, et la quantité de ceux-ci est parfois énorme (3). Si l'otite moyenne aiguë devient chronique, elle le doit à la pullulation de ces organismes, qui, à travers le tympan perforé, envahissent la caisse et ses annexes, d'où les complications mastoïdiennes, car le pus stagnant dans les anfractuosités devient putride sous l'action de ces germes. Les acides qui accompagnent la formation des microbes et la décomposition des albuminoïdes attaquent les sels osseux et favorisent ainsi la carie (Lœwenberg). Que la suppuration auriculaire progresse, des troubles sérieux vont se produire dans les organes voisins et dans des régions distantes de l'os. Les uns, nous les connaissons, se sont développés par extension pure et simple de l'inflammation ; les autres (abcès distants, méningites de la convexité, etc.), inexplicables encore comme nous l'avons vu, seraient dus, pour M. Lœwenberg, à la migration de ces organismes inférieurs, par la voie des cellules migratrices (Wanderzellen) dans lesquelles ils pénètrent facilement, et avec qui ils vont cheminer dans les espaces lymphatiques. Ceci expliquerait pourquoi ces microbes ne provoquent sur leur parcours aucun trouble morbide, car

(1) Dict. de méd. et dechir. prat. Art. *Oreille*, p. 81. Pour M. A. Després, le fait qu'il a présenté à la Soc. de chir. et celui d'Herpin (*Soc. anat.*, 1875) ne sauraient recevoir d'autre interprétation.

(2) Lœwenberg. Untersuch. über Auftreten und Bedeutung von Coccobacterien bei eitrigem Ohrenflusse und über die durch ihre Gegenwart beding ten therap. Indicationen. *Wiesbaden*, 1881.

(3) La forme de ces microbes est celle de Zooglœa à enveloppe gélatineuse qui ne résulte pas de l'imbibition des membranes, mais qui est sécrétée par eux (Lœwenberg). Le même auteur a trouvé aussi des bactéries qu'il a pu cultiver.

leur action ne s'exerce que lorsqu'un arrêt dans l'intimité de la substance cérébrale par des conditions locales, physiques ou fonctionnelles leur permet de manifester leur influence nocive. Telle est l'ingénieuse doctrine de M. Lœwenberg. J'ajouterai qu'elle est séduisante, qu'elle paraît probable, mais qu'elle n'est pas encore prouvée.

En effet, elle a pour elle : 1° l'observation de Klebs d'après laquelle des microbes contenus dans des foyers purulents peuvent traverser les tissus voisins et pénétrer dans les séreuses qu'ils enflamment, même après la terminaison de l'inflammation du foyer primitif (1) ; 2° les faits plus récents d'Adams, de Mac Bride et Bruce, de Zaufal et de Löring (2), mais j'avoue que leur lecture n'est rien moins que convaincante, et qu'en somme, une véritable preuve n'a point encore été donnée.

En *résumé*, aucun procédé unique n'est capable de rendre compte de toutes les lésions à distance, et, comme chaque mécanisme possède quelques cas à son actif, je repousserai donc, jusqu'à plus ample informé, l'hypothèse d'une pathogénie unique, pour me ranger au nombre des partisans de la théorie des causes multiples.

II.

Les **tumeurs de l'appareil auditif** par leur marche extensive, envahissent les parois osseuses, les enflamment ou les nécrosent (3) ; elles

(1) Klebs. *Beiträge zur path. Anat.*, 1872, n° 110.

(2) Voici ces faits : Adams. On certain anatomic relat. between abscess of brain. *Glasg. med. Journ.*, 1881. Développement de microbes et bactéries dans les veines mastoïdiennes ; propagation au sinus latéral. — M. Bride et Bruce. The pathology of a case of fatal ear disease. *Journ. of anat. and phys.*, 1881, XIV, p. 360. Bactéries accumulées dans le labyrinthe, autour des vaisseaux et dans le tronc du facial ; abcès cérébelleux rempli de bactéries. — Zaufal. *Loc. cit.*, p. 157. Microccocus dans les veines reliant l'antre mastoïdien aux sinus ; otite muqueuse simple ; introduction possible des germes à travers la trompe par les douches d'air non purifié. — Löring. *Loc. cit.* Nombreux micrococcus dans la caisse ; tympan non perforé. — Moos et Steinbrügge. *Loc. cit.*

(3) Obs. de Schwartze. *Arch. f. Ohrenh.*, 1875. Homme de 55 ans. Carcinome du rocher. Carie de l'articulation temp. max. gauche. Pachyméningite de la fosse céréb. moyenne ; pus et caillots dans le sinus transverse,

irritent ou altèrent l'oreille interne, les extrémités périphériques et le tronc de la 8e paire. Enfin du côté de la cavité crânienne, elles ulcèrent, enflamment ou compriment les vaisseaux artériels et veineux (1), irritent les méninges, d'où pachyméningite et méningite (2), déterminent quelquefois des encéphalites, des ramollissements, des hémorrhagies dans le cerveau, qu'elles compriment plus qu'elles ne l'envahissent (3), de sorte que les affections cérébrales qui les terminent, sont plutôt des réactions inflammatoires ou des accidents de compression, que des propagations de la néoplasie primitive. De plus, ces tumeurs intéressent plus ou moins les nerfs de la base du crâne (4), d'où leur symptomatologie un peu particulière. Il résulte de ceci que le retentissement des tumeurs du rocher s'exerce suivant trois modes : d'abord, par *compression* de l'encéphale ou par *réaction inflammatoire*, quand la tumeur s'est frayé passage à travers le rocher et vient faire saillie dans l'intérieur de la cavité crânienne; c'est le cas des tumeurs malignes à marche extensive, des cancers, par exemple ; puis

la moitié externe du rocher, sa partie inférieure dans toute son étendue, l'apophyse mastoïde, le conduit externe, la caisse, sauf le labyrinthe intact, ne forment qu'une cavité envahie par le cancer. — Obs. de Moos et Steinbrügge. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, X, p. 15. Petite fille. Néoplasie osseuse du rocher. Congestion et œdème du cerveau.

(1) Obs. de Moos. Polype remplissant la caisse. Phlébite du sinus transverse et de la jugulaire ; rétention du pus. — On cite même des cas où les sinus ont été perforés par une tumeur.

(2) Obs. de Stevens. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, VIII, p. 290, 1881. Femme de 17 ans. Sarcome développé à l'extrémité périph. du n. audit. Sorti du rocher par le trou auditif interne et réduisant le cervelet de moitié ; méningite généralisée récente.—Obs. de Fraenkel. *Arch. of Otology*, 1880, p. 214. Epithélioma de la caisse; destruction de la plus grande partie du rocher; méningite suppurée de la base.

(3) Obs. de Böttcher. *Arch. of Ophth, and Otol.*, III, p. 134, 1873. Fibrosarcome du n. aud. étendu du trou aud. int. au côté g. du pont qu'il comprime et atrophie, compression du cervelet, déviation du bulbe.— Comparer aux Obs. de Burnett ; *The ear*, p. 581, 1877.

(4) Obs. de Moos. *Arch. of ophth. and otol.*, IV, p. 484. Tumeur du n. auditif g. Compression du pont et des 3e, 5e et 7e paires. Destruction partielle et dégénérescence graisseuse de l'organe de Corti.

La statistique de Schwartze (*Path. Anat. des Ohres*, p. 20.) comprend 16 obs. de tumeurs malignes qui se sont terminées pour la plupart par des accidents de compression cérébrale et plus rarement par une méningite suppurée de la base.

par *action réflexe* ou à distance, quand elles sont encore confinées dans les cavités pétreuses ; c'est, entre autres, le fait des polypes.

La séparation n'est pas aussi schématique que je l'énonce en ce moment, et elle comporte deux *exceptions* : une tumeur intra-auriculaire peut conduire à la méningite et à la phlébite, par le fait de l'otite moyenne qui l'accompagne ; et d'autre part, une tumeur faisant saillie dans la cavité crânienne n'occasionne quelquefois que des accidents paraissant de l'ordre des réflexes. Ces derniers cas sont difficiles à classer, et l'on ne saurait toujours faire la part exacte de la compression et des troubles à distance. La question est encore compliquée par les modifications circulatoires nombreuses qu'une tumeur contiguë aux méninges et comprimant l'encéphale détermine autour d'elle. Ce qui semble résulter de la comparaison clinique des faits, c'est que ces trois mécanismes paraissent intervenir ensemble pour une proportion qu'il est difficile de délimiter, quand sur un fond continu de symptômes surgissent des épiphénomènes aigus rapidement disparus. Hors de ces faits assez fréquents, je dois le dire, la loi précédente reste vraie dans son ensemble.

Mais ceci nous amène à pénétrer plus avant dans le mode de genèse de ces troubles dits réflexes.

III.

Nous avons vu, dans le premier chapitre, comment les excitations du nerf acoustique agissaient à distance sur les organes des sens supérieurs, et sur le sens de l'équilibre. Il importe maintenant de rechercher quel est, au point de vue qui m'occupe, le mécanisme à l'aide duquel les lésions de l'oreille et du rocher peuvent produire du **vertige**, des **accidents épileptiformes** et des **troubles intellectuels**.

Lorsqu'il existe une lésion matérielle des canaux demi-circulaires comme dans la maladie de Ménière, la pathogénie s'explique de la manière suivante (1) : le nerf de l'espace est le point de départ d'un

(1) Il paraît prouvé par deux autopsies de Max Hubrich, que des lésions localisées dans le tronc du nerf auditif pourraient déterminer des hallucinations et des troubles intellectuels. Voyez : *Arch. f. Psych. und Nerven-*

réflexe se manifestant soit par des vertiges (Vulpian), soit par des convulsions, et aussi par d'autres troubles des fonctions cérébrales (Brown-Séquard). Trousseau précise même le mécanisme du *vertige* : le réflexe agirait, d'après lui, sur le système vasculaire du cerveau, de façon à produire une anémie avec son cortège symptomatique habituel, vertiges, nausées, défaillance...

Faisons intervenir, en outre, les faits établis plus haut de l'incertitude visuelle et des impulsions anormales exercées par le cerveau sur les mouvements généraux, puis la théorie curieuse mais encore trop hypothétique de Ed. Woakes (1) sur les rapports circulatoires indirects qui existent entre le labyrinthe et l'estomac, par l'intermédiaire d'une anastomose entre le pneumogastrique et le ganglion cervical supérieur, et nous aurons l'explication des vomissements, en un mot, la pathogénie du syndrôme complet. Pour en arriver à ce point, il faut admettre comme démontrées un certain nombre d'hypothèses, mais comme nous n'avons rien de mieux à mettre à leur place, il est plus simple de les adopter provisoirement.

Cette concession faite, comment expliquer les cas de vertige secondaire à une pression sur le tympan par un polype, à un catarrhe de la trompe, à une excitation superficielle de la muqueuse de la caisse ? Je prends un exemple : Comment expliquer le cas de Smidekam, qui, exerçant sur ses deux tympans une pression au moyen d'une colonne d'eau, ressentit une vive douleur dans l'oreille, après quoi il fut pris de vertige avec syncope, perte de connaissance, nausées et vomissements ?

D'après Goltz, c'est par le degré de l'excitation des terminaisons du nerf de l'espace que le cerveau jugerait de la position correspon-

krankh., V, fasc. 1. 1re obs. F., 74 ans, Aliénée et sourde. Oreille interne et moyenne saines. Nerf acoustique atrophié et infiltré de corpuscules amyloïdes. — 2e obs. F., 74 ans. Hallucinations de l'ouïe. Surdité. Origines du n. acoustique renfermant un nombre considérable de corpuscules amyloïdes.

(1) Ed. Woakes. The connexion between stomachic and labyrinthic vertigo. *Amer. Journ. of med. sc.*, avril 1878. Le sang du labyrinthe vient de l'artère vertébrele; le ganglion cervical inférieur est le vaso-moteur de celle-ci; une anastomose réunit ce ganglion au pneumogastrique par un filet émanant de ce dernier nerf au niveau du récurrent, d'où relation nervo-circulatoire entre l'estomac et le labyrinthe.

dante de la tête, et la modifierait en raison des nécessités physiques de l'équilibre ; donc, toutes les fois que ces excitations seront modifiées, l'acte cérébral qui préside à l'équilibre sera troublé, d'où vertige (1). En somme, ceci revient à dire, que toute cause capable d'exciter anormalement les extrémités du nerf de l'espace produira du vertige, etc. Or, pour beaucoup de bons auteurs, toute augmentation de pression intra-auriculaire se transmettant aux expansions terminales du nerf de l'ouïe, est une source d'excitation. En effet, chez un malade dont la disparition du tympan permettait de voir l'étrier, seul des osselets qui persistât, une simple pression exercée par un stylet sur cet os, amenait des bourdonnements et une tendance au vertige ; en outre, si l'on coupe chez un lapin le sympathique cervical et le grand nerf auriculaire, on voit se développer après 48 heures, des phénomènes semblables à ceux obtenus par Flourens, et cela sous l'influence d'un épanchement purulent dans l'oreille externe.

Il résulte de ceci, qu'une dépression de la membrane suffira pour propager, par l'intermédiaire de la chaîne des osselets, une augmentation de pression dans le labyrinthe avec toutes ses conséquences ; car si le marteau est enfoncé dans la caisse, il transmet par la chaîne des osselets un ébranlement proportionnel jusqu'à la fenêtre ovale, et par conséquent, comprime l'endolymphe ; et cela surtout si la fenêtre ronde est intéressée, et que le conduit cylindrique qui aboutit au tympanum secondarium est oblitéré par le boursouflement de la muqueuse, ou par des productions plastiques. C'est la nécessité d'une telle condition qui expliquerait comment, malgré le nombre des causes qui peuvent amener à l'état normal une dépression de la membrane tympanique, le phénomène du vertige est relativement rare (Duplay). Ce mécanisme de l'augmentation de la pression intra-labyrinthique permet de concevoir le pourquoi des vertiges, de la titubation, des vomissements, dans le cas de bouchon cérumineux, de polypes, d'otite moyenne aiguë, de simple rétention du pus dans l'otor-

(1) Pour Goltz, l'endo-lymphe des arcades tend d'autant plus les différentes sections de la paroi qu'elles sont plus basses. La position de la tête change donc la répartition de la pression du liquide, et à chaque position de la tête, correspond une certaine forme d'excitation des nerfs.

rhée chronique (1). M. Bonnafont a montré de plus que la diminution de pression dans la caisse pouvait conduire aux mêmes résultats, et ceci se comprend, si l'on admet ce postulatum de tout à l'heure que le syndrôme vertige peut être produit par toute excitation anormale des extrémités nerveuses auditives. Les faits ne manquent pas non plus, qui montrent l'influence des variations brusques de la température, des insufflations d'air dans la caisse, des injections liquides dans le conduit et dans la cavité mastoïde, après sa trépanation, enfin de la perméabilité de la trompe, sur l'une ou l'autre de ces conditions d'ordre purement mécanique.

Voici deux exemples typiques : Une malade de Bürckner est prise de bourdonnements, de céphalalgie, d'étourdissements et de vertige ; on craint une affection cérébrale ; mais Bürckner guidé par l'excavation de la membrane et l'origine *a frigore* du mal, pense à une imperméabilité de la trompe par catarrhe. En effet, les symptômes ci-dessus s'amendèrent au fur et à mesure que la perméabilité se rétablissait. Le cas de Blau est aussi net : il y avait depuis longtemps surdité unilatérale, bourdonnements, vertiges, incapacité pour le travail, céphalalgie, lourdeur de tête, insomnie, troubles intellectuels, et tout disparut en un mois, quand fut guéri le catarrhe tubaire (2).

Donc, d'une part, mise en activité d'un réflexe par suite d'une excitation des extrémités périphériques du nerf de l'espace ; d'autre part, production de cette excitation par une altération matérielle des parties ou par des variations de tension dans le liquide qui baigne les expansions nerveuses, telles sont les deux conditions auriculaires du vertige. Toute cause agissant dans ce sens, pourra par conséquent l'engendrer (3).

(1) C. Burnett. *Loc. cit.*, p. 509. Vertigo in chronic purulent disease of the middle ear. Cas très curieux de vertige de Ménière provenant de la rétention du pus.

(2) K. Bürckner. Ueber einen Fall von Catarrh der Eustach. Ohrtromp. mit Hirnsympt. *Berl. klin. Woch.*, 1879, n° 11. — Blau. Ueber cerebral Erscheinungen bei chronischen Mittelohrkrankheiten. *Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med.*, 1878, n° 28.

(3) Je citerai encore à l'appui de cette thèse les faits si intéressants de Burnett dans lesquels des vertiges atténués étaient produits par des spasmes des muscles des osselets, qui déterminaient une pression anormale de

Quoique bordé d'hypothèses, le chemin que nous venons de parcourir est encore assez sûr ; il est plus incertain quand il s'agit d'étudier la physiologie pathologique des *troubles intellectuels* et des *accidents épileptiformes*.

Ainsi, pour Mac Bridge et A. James (1), les faits expérimentaux que nous connaissons rendraient compte aussi bien des attaques épileptiformes que du vertige ; ces auteurs s'appuient sur ce que ces attaques sont toujours précédées d'une aura auditive ou de vertiges caractérisés par la translation horizontale des objets : toute cause augmentant la pression labyrinthique serait capable de les produire. Une observation de M. Duret (2) vient à l'appui de cette vue théorique, au moins pour ce qui concerne les perversions psychiques : un malade traité depuis quinze ans pour des troubles intellectuels et des vertiges, avait une exostose de la paroi inférieure du conduit située immédiatement en avant de la membrane ; en pressant un peu sur cette saillie osseuse à l'aide d'un stylet, on provoquait mécaniquement tous les troubles spontanément éprouvés par le malade. Jackson invoque un mécanisme plus nébuleux : une excitation de la périphérie du nerf acoustique produirait sur les centres cérébraux avec lesquels ce nerf est en connexion, des changements dynamiques occasionnant des décharges de force nerveuse. On a dit aussi que les attaques épileptiformes et les troubles intellectuels provenaient d'une « irritation congestive » des méninges et du cerveau, congestion fondée sur les rapports circulatoires de l'oreille et de l'encéphale.

la branche de l'étrier, soit par une contraction du tenseur du tympan suffisante pour vaincre l'équilibre normal entre celui-ci et le muscle de l'étrier, soit par une parésie de ce dernier muscle permettant au tenseur du tympan d'entrer en action, sans la contraction antagoniste du muscle de l'étrier. La cause étant essentiellement fugace, le vertige et la surdité seront de même très passagers ; un cri violent poussé par le malade, l'entrée brusque dans un lieu où l'on fait grand tapage, en un mot, tous les cas qui nécessitent une accommodation tympanique brusque, seraient pour Burnett les causes de cette variété de vertige (Burnett. *Loc. cit.*, p. 569).— Voy. aussi : Hinton. *Questions of aural surgery*, p. 261.

(1) Mac Bridge and Al. James. Epilepsy, vertigo, and ear disease. *Edinb. med. Journ.*, 1880.

(2) Duret. *Soc. biol.*, 1879.

Enfin Moos, qui a récemment étudié la question (1), classe tous ces troubles dans l'ordre des réflexes ; il leur associe même les hémiplégies passagères et les atrophies musculaires notées à la suite d'irritations prolongées du conduit (2) ; pour lui, tous ces accidents auraient pour origine une excitation du riche réseau nerveux qui tapisse la muqueuse de la caisse (3). Mais tous les sujets ne deviennent pas aptes aux troubles psychiques, et les tares cérébrales jouent ici un rôle prédisposant de premier ordre ; Foville dit, en effet, que les hallucinations auditives sont les conséquences « d'une lésion indépendante de l'intelligence ; mais une intelligence saine les apprécie pour ce qu'elles sont ; une intelligence malade les confond avec la vérité (4).

Burnett, tout en donnant à l'irritation du plexus tympanique le rôle prépondérant, fait aussi une part à l'augmentation de la pression de la caisse, car, suivant lui, l'attaque épileptiforme se montrerait surtout chez les malades atteints de catarrhe pharyngo-nasal propagé à la trompe ; il s'appuie sur ce fait de Moos qu'un vomissement survenant pendant l'attaque, peut faire cesser celle-ci en favorisant le passage de l'air par la trompe.

Cette excitation du plexus tympanique serait aussi capable d'agir par un réflexe, sur les nerfs de la dure-mère ; et l'irritation de ces derniers, expérimentalement étudiée par MM. Bochefontaine et Duret, donnerait peut-être l'explication de certains réflexes observés dans les affections de l'oreille, en particulier des accidents méningés survenant au début ou dans le cours d'otites, et cessent plus ou moins rapidement. La dure-mère, en effet, contient des nerfs sensibles dont l'irritation peut donner lieu à des spasmes et à des contractures dans la face, le cou, les yeux, etc. Mais ces troubles tendent à se diffuser,

(1) Moos. The connection between epileptiform phenomen and disease of the ear. *Arch. of Ophth. and Otol.*, 1875, p. 102-107.

(2) Voir le cas fameux de Fabrice de Hilden, in Trœltsch. *Lehrbuch der Ohrenkr.*, p. 38 ; puis celui de Maclagan, in Wiide. *Diseases of ear.*

(3) D'après M. le professeur J. Renaut (communicat. écrite) la cavité tympanique renfermerait des plexus sensitifs avec cellules ganglionnaires constituant des centres périphériques.

(4) Foville père. Dict. de méd. et chir. prat., t. I, *Aliénation mentale.* — Voy. encore Ball. *Encéphale*, mars 1882, p. 1. M. Ball soutient la même opinion.

ils n'ont jamais la localisation, la mesure et le caractère intentionnel des contractures qui apparaissent dans les lésions corticales des hémisphères. M. Gervais cite plusieurs observations dans lesquelles des otites ont donné lieu à du délire, à des paralysies des muscles de l'œil, si bien que dans un des cas, on porta le diagnostic abcès du cerveau. Il ne s'agissait, d'après lui, que d'une irritation des nerfs de la dure-mère (1).

Enfin M. Brown-Séquard, à qui j'ai demandé son avis sur la valeur qu'il accordait à toutes ces théories, m'a répondu que « de même qu'un ver dans l'intestin peut, en agissant sur les centres nerveux, produire des inhibitions cardiaques, respiratoires et autres, des pertes de fonction, des mises en jeu d'activités diverses, et des perturbations variées ; de même aussi, une irritation provenant du nerf auditif peut, en agissant sur le centre cérébro-rachidien, déterminer des inhibitions, des pertes de fonction, des mises en jeu d'activités diverses (et par là produire du délire, des convulsions, des mouvements rotatoires, etc.) et enfin donner lieu à des perturbations multiples des propriétés et des fonctions des centres nerveux. » (Communication écrite.)

Telles sont les diverses opinions qui ont cours sur l'origine et la mise en activité du réflexe qui commande les troubles cérébraux fonctionnels que nous étudions ; on peut réduire tout ceci à trois conditions : une altération matérielle des expansions périphériques du nerf de l'ouïe ; des variations de pression dans l'intérieur de la caisse, réagissant sur le liquide labyrinthique et venant exciter, soit le nerf de l'espace, soit le nerf auditif proprement dit ; enfin l'excitation des plexus tympaniques. Mais si ce sont là des conditions fondamentales dont la réalisation commande l'explosion des troubles fonctionnels, n'en résulte-t-il pas que toutes les affections de l'oreille et du rocher, sans exception, qui pourront effectuer cette réalisation, détermine-

(1) Heydenreich cite même l'obs. d'une fille de 12 ans qui s'était introduit une graine de soleil dans l'oreille gauche et qui, deux ans après, commença à souffrir de douleurs de tête à droite, avec battements dans l'oreille du même côté. Les accidents cessèrent après l'extraction du corps étranger. Reflex hemicrânie. *Arch. f. Augen. und Ohrenh.*, VI, p. 236. — Voy. également : Moos. Ueber den Zusammenhang zwischen Krankheiten des Gehörsorgans und solchen des Nervus trigeminus. *Virch. Arch.*, 1876, p. 453.

ront tout ou partie de ces troubles. Donc les lésions de l'oreille et du rocher qui conduisent aux graves complications encéphaliques, dont je viens de faire l'anatomie pathologique, seront susceptibles de les produire.

Ce qui découle de cette conclusion, c'est que, à côté des symptômes cérébraux réactionnels qui dénotent la pachyméningite latente ou les modifications circulatoires prochaines subies par l'encéphale au contact d'une lésion intra-auriculaire extensive, doivent donc prendre place, les troubles fonctionnels d'ordre purement réflexe ; par conséquent ces derniers ne sont pas liés indissolublement à des troubles purement fonctionnels de l'oreille, et leur existence peut vouloir dire aussi bien lésion auriculaire grave et capable d'extension, que lésion superficielle de la caisse, du conduit, de la trompe ou hémorrhagie labyrinthique.

Seront-ils les mêmes dans les deux cas, c'est-à-dire quand ils constitueront à eux seuls toute l'expression symptomatique cérébrale d'un amas de cérumen, ou quand ils se manifesteront dans l'otorrhée chronique et la carie du rocher ? Nous verrons ce qu'on doit en penser quand viendra l'étude clinique des faits. Mais ce que je tiens à bien établir dès à présent, c'est que ces troubles ne sont pas l'apanage de lésions particulières de l'oreille, mais bien de toutes les affections auriculaires ou pétreuses, quelles qu'elles soient.

Et j'insiste à dessein sur ce point qui ne m'a pas paru être bien mis en lumière dans les ouvrages classiques sur la matière ; en effet, de prime abord, une scission absolue semble séparer le vertige auriculaire simple, le trouble intellectuel, en un mot, ces accidents d'aspect immatériel et d'irrégulière apparition, etc., de l'abcès cérébral, de la méningite, de la phlébite, ces lésions à grand appareil. La physiologie pathologique nous apprend déjà qu'il n'en est rien, et la clinique nous montrera bientôt quelle place ces troubles fonctionnels tiennent dans la symptomatologie des lésions encéphaliques. Je prouverai même plus tard que ceux de ces troubles qui paraissent avoir le moins de rapport avec une lésion matérielle du rocher, les troubles intellectuels et certaines apparences d'aliénation mentale, par exemple, peuvent être la première et parfois la seule note symptomatique du retentissement de cette lésion sur l'encéphale.

La lésion qui va carier le rocher, enflammer les vaisseaux, se propager aux méninges et au cerveau, subit dans son évolution une série d'incidents tels que poussées inflammatoires, rétention ou stagnation du pus, qui sont autant d'étapes nouvelles que la maladie franchit dans la préparation de son explosion dernière. Or ce sont souvent ces troubles dits fonctionnels, produits par le même mécanisme sinon par les mêmes causes que ceux qui traduisent telle altération passagère ou peu grave de l'organe auditif, ce sont, dis-je, ces troubles qui nous rendront compte de l'existence et des progrès du travail latent qui s'opère dans les cavités pétreuses ; ils éveillent l'attention sur une lésion auriculaire qu'on aurait pu juger indifférente, ils signalent le danger alors que maintes fois il est encore possible de le conjurer; à ces divers titres, leur valeur est de celles qui s'imposent. Et M. le professeur Lasègue l'avait si bien pressenti, qu'il disait dans un article sur lequel je reviendrai encore plus tard : « Un intérêt se rattache à ces actions envahissantes, mais qui dans leur première période n'éveillaient ni la pensée ni l'appréhension d'une altération cérébrale à venir. Les vertiges désignés sous le nom de vertiges de Ménière ne sont pas sous la dépendance exclusive d'une altération définie de l'appareil auditif. La diminution de l'ouïe est un élément considérable, mais de quelle cause relève-t-elle ? Quelles formes convient-il d'admettre ? De quels moyens disposons-nous pour les reconnaître et les classer ? Sans entrer dans cette obscure question, on peut demander qu'une part soit réservée aux affections du rocher, primitives ou secondaires. »

Plus tard, quand les lésions profondes sont faites, quand l'éclat final commence, la part de ces troubles fonctionnels se réduit à son minimum : ils dominaient tout à l'heure, ils s'atténuent maintenant.

En ceci, rien de mystérieux; ces réflexes sont liés à des excitations des extrémités nerveuses ; or, aux périodes en question, les extrémités sont dissociées, détruites, en partie au moins ; en outre les grands symptômes attirent sur eux toute l'attention, et la part qui revient aux réflexes se fond souvent dans l'ensemble. Ce n'est que plus rarement qu'on voit ceux-ci dominer jusqu'à la fin.

On peut aller plus loin et donner de ces derniers cas une autre explication plausible : Les fibres du nerf de l'espace vont se rendre dans certaines régions du cervelet par l'intermédiaire des pédoncules

cérébelleux moyens ; supposons une lésion cérébelleuse atteignant cette région, n'y aura-t-il pas vertige et titubation ?

M. Charcot, dans une leçon clinique récente dont il a bien voulu me communiquer le manuscrit, rapproche cette variété de vertige du vertige dit labyrinthique ; pour lui, la seule différence actuelle, c'est que le premier aurait un caractère presque permanent, tandis que le second procéderait par accès. Ce qui servirait aussi à les distinguer, c'est l'existence d'une lésion auditive dans le cas de vertige labyrinthique, et l'absence ou la tardivité de cette lésion dans le vertige cérébelleux. Or, dans les cas que nous visons, ce signe diagnostique même n'existe pas.

Donc, première conclusion, une lésion cérébelleuse pourra produire un vertige semblable sous bien des points au vertige labyrinthique, et nous manquons du criterium qui permettrait de les distinguer, soit par exemple, l'absence de lésion de l'appareil auditif. Reportons-nous maintenant à ce que l'anatomie pathologique nous a appris, à savoir que les lésions de l'apophyse mastoïde retentissent le plus souvent sur le cervelet et les méninges qui l'enveloppent, et nous aurons une deuxième conclusion qui, rapprochée de la précédente, nous donnera le motif, et des vertiges auriculaires précoces, qui ne peuvent s'expliquer par l'une des conditions établies précédemment, et de ceux qui surviennent aux phases terminales de la maladie (1).

Voici bien démembrée, la conception ancienne des affections avec lésion et des troubles sympathiques. Partant de là, on ne devrait plus, dans une description d'ensemble, établir entre eux la distinction tranchée jusqu'ici classique ; mais ce serait faire une exagération dans le sens opposé, les troubles fonctionnels ayant souvent leur individualité très précise, comme on le sait pertinemment depuis longtemps. Ce qu'il faut, c'est faire la part exacte qui leur revient dans la clinique des lésions de l'encéphale que je vais étudier maintenant.

(1) Voy. sur les connexions cérébelleuses du nerf de l'espace. Burnett. Aural Vertigo. *Med. News*, 1882, p. 687.

CHAPITRE V

DES CONDITIONS D'ORDRE ÉTIOLOGIQUE QUI FAVORISENT LE RETENTISSEMENT SUR LE CERVEAU DES LÉSIONS DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF.

I. Conditions générales prédisposantes. — Questions du terrain, de l'âge, du sexe. — **II. Conditions occasionnelles.** — Rétention et stagnation du pus. Mise en activité des troubles fonctionnels. — Résumé.

Nous savons que les mécanismes certains ou probables de la transmission peuvent se réduire à quatre :

1° La carie du rocher, élément prépondérant mais non exclusif de la propagation.

2° L'augmentation de pression dans la caisse et dans le labyrinthe.

3° La propagation directe du processus inflammatoire de l'oreille au rocher.

4° L'excitation des plexus nerveux tympaniques et des nerfs de la dure-mère.

Or les conditions qui peuvent mettre en jeu ces divers mécanismes sont d'ordre général ou local.

Les conditions **générales ou prédisposantes** sont avant tout une question de terrain. C'est de ce terrain que dépendent à la fois et l'otite chronique originelle et la lésion osseuse, cet intermédiaire si puissant des affections cérébrales.

En effet, quels sont les sujets chez lesquels se développe le plus souvent l'otorrhée ? Ce sont les *scrofuleux* et les *tuberculeux* (1).

(1) Sur 40 cas où la constitution a été notée, on a trouvé :

Tuberculeuse	10
Scrofulo-tuberculeuse	16
Lymphatique ou faible	4
Syphilitique	3
Robuste	7

En outre, l'alcoolisme était signalé dans 4 des cas précédents.

Quels sont ceux chez lesquels l'otorrhée est tenace et la carie du rocher plus fréquente? Encore les tuberculeux. Enfin quels sont les malades qui, deux fois sur trois, meurent d'accidents cérébraux dans le cours d'affections de l'oreille? Toujours les tuberculeux (1).

Et pourtant, dans le relevé des causes de l'otorrhée, on trouve le froid, les fièvres éruptives, les traumatismes, la coqueluche! Mais, qu'on cherche quel était l'état général des individus soumis à ces causes? 80 fois sur 100, c'étaient des lymphatiques, des scrofuleux, des tuberculeux, des *alcooliques* et souvent aussi des *syphilitiques*, en un mot des organisations en état de misère.

Voilà une otite moyenne constituée chronique de par le terrain; mais là ne s'arrête pas l'influence de celui-ci. En effet, chez un individu normal, une otite, même chronique, n'attaque le rocher que dans des cas relativement rares; si elle l'atteint, si même l'inflammation va plus haut toucher la dure-mère, le processus tendra, du côté de l'os et de la méninge, à une organisation presque défensive; si, au contraire, le malade est scrofuleux ou tuberculeux, l'otite devient facilement ulcéreuse et nécrosique; s'il est syphilitique, on sait la prédilection que la syphilis affecte pour le système osseux.

Bref, à ce second stade des lésions, on trouve encore l'influence de l'état général. On pourrait même aller plus loin et la soupçonner quelquefois dans la mise en train des accidents terminaux, dans les cas où l'otite et la carie du rocher, agissant à titre de lésion locale, paraissent avoir été l'occasion d'une poussée tuberculeuse dans les méninges (2). Il reste donc permis de conclure que l'influence de l'état

(1) Sur 55 autopsies où des altérations dans d'autres organes ont été notées :

Tubercules	40
Lésions syphilitiques	3
Abcès du poumon ou pleurésie sans indication de la nature tuberculeuse. Pas de tuberculose	12

(2) On trouve en faveur de cette évolution un certain nombre d'observations probantes. Exemple : Toynbee. *Loc. cit.*, p. 272. Céphalalgie et accidents épileptiformes. Mort en quarante-six jours. Tubercules dans le cerveau immédiatement au-dessus du rocher. — Quenu. *Soc. anat.*, 1877, p. 414. « On peut supposer que la carie osseuse a déterminé la localisation d'une poussée tuberculeuse sur les méninges. » — Th. Barr. *Glasg. méd.*

général domine ici toute l'étiologie, par son action sur la persistance de l'otorrhée et par la prédisposition qu'il crée aux altérations osseuses.

Quelques éléments étiologiques d'ordre général méritent encore d'être relevés. D'abord l'*âge :* Il est incontestable que, malgré la plus grande fréquence de l'otorrhée, les accidents cérébraux sont plus rares chez l'enfant que chez l'adulte (1). C'est de 21 à 30 ans qu'ils ont été le plus souvent observés ; puis viennent les âges de 11 à 20 et de 31 à 40 ; en somme, le maximum est de 15 à 40 ans. Quant au rapport de l'âge avec la nature des lésions, les méningites et les abcès du cerveau sont plus fréquents de 11 à 20, les affections veineuses et les abcès du cervelet de 21 à 30 (2).

Chose singulière, sauf deux cas, le ramollissement a toujours été vu de 11 à 40 ans. La statistique montre encore que les affections isolées

J., 1880, XIV. — Steinbrügge. Ein Fall von Trepanation des Warzenfortsatzes. Tod durch Miliartuberculose. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1881, X, p. 33. Garçon de 5 ans. Otorrhée, polypes, carie mastoïdienne. Mort avec phénomènes cérébraux. Méningite tuberculeuse de la base. Tuberculose miliaire des poumons. Pas de propagation de la maladie pétreuse au cerveau.

(1) Statistique de l'âge sur 165 cas :

De 0 à 2 ans	.....	5 cas.
— 3 à 5 —	.....	4 —
— 6 à 10 —	.....	8 —
— 11 à 20 —	.....	40 —
— 21 à 30 —	.....	64 —
— 31 à 40 —	.....	23 —
— 41 à 50 —	.....	9 —
— 51 à 60 —	.....	3 —
— 61 à 70 —	.....	9 —

(2)

AGE.	Méningite.	Abcès du cerveau.	Abcès du cervelet.
5 à 10 ans.....	11	5	2
11 à 20 —	48	27	7
21 à 30 —	36	22	11
31 à 40 —	18	7	5
41 à 50 —	6	3	2
51 à 60 —	2	4	1
Au-dessus de 60 ans	4	4	»
	125	72	28

ou associées sont dans le même rapport chez l'enfant qu'aux autres âges.

Relativement au sexe, les hommes sont frappés deux fois plus souvent que les femmes, dans la proportion de 134 hommes contre 66 femmes. Les méningites sont de un tiers plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, mais les abcès du cerveau et du cervelet se rencontrent à peu près également dans les deux sexes.

Enfin, comme curiosité statistique, il faut signaler les faits suivants : sur 145 cas où le côté de l'otorrhée a été noté, elle existait 89 fois à droite, 46 fois à gauche, 10 fois des deux côtés (1). L'otorrhée gauche a été signalée plus souvent chez la femme que chez l'homme (2).

Mais ce qui démontre bien que les conditions étiologiques précédentes ne suffisent pas toujours à elles seules pour établir le lien étiologique qu'il nous faut fixer, c'est que dans 20 0/0 des cas, l'otite devient chronique chez des sujets vigoureusement constitués, c'est aussi le temps parfois considérable qui s'écoule entre le début de l'otorrhée et les premiers signes de retentissement cérébral d'une part, entre le début de l'otorrhée et les accidents cérébraux terminaux d'autre part. Pour ce qui concerne les faits de ce dernier groupe, dans 41 cas sur 149, ce temps a dépassé 20 ans (3), dans

(1) Une seule fois l'otorrhée double a donné lieu à une carie des deux rochers. Graf, *Hufeland's Journ.*, 1835.

(2)

Otorrhée droite.		Otorrhée gauche.	
F.	H.	F.	H.
26 fois.	61 fois.	20 fois.	21 fois.

(3) Durée de l'otorrhée avant l'apparition des accidents cérébraux :

	Statistique personnelle.	Guerder.
Moins d'une semaine	14 cas.	»
De 1 à 4 semaines	14 —	»
1 mois à 1 an	27 —	10 cas.
1 an à 2 ans	12 —	5 —
2 — à 3 —	8 —	3 —
3 — à 5 —	8 —	6 —
5 — à 10 —	14 —	9 —
11 — à 20 —	11 —	14 —
21 — à 30 —	7 —	15 —
30 — à 40 —	5 —	5 —
Plus de 40 ans	3 —	3 —
Durée longue (sans plus de précision).	26 —	»
	149 cas.	70 cas.

On trouvera plus loin, les statistiques qui se rapportent au temps écoulé entre le début de l'otorrhée et les accidents terminaux.

53 cas il a été de 1 à 20 ans ; il n'a été au-dessous d'un an que dans 55 cas.

Cette statistique ne légitime-t-elle pas l'intervention de causes occasionnelles, locales ou accidentelles.

Parmi les états locaux ou **occasionnels**, les plus importants sont ceux qui, pour une raison quelconque, empêchent l'écoulement du pus au dehors, d'où augmentation de pression ou stagnation dans la caisse. Deux cas peuvent se présenter : Le premier est la *non perforation de la membrane*; j'en ai relevé 7 exemples (1) sur 58 observations où la cause des accidents cérébraux avait été signalée; vient ensuite la suppression de l'otorrhée pour divers motifs, notée 22 fois ; puis les *polypes* ou *fongosités* obstruant le conduit 7 fois, soit obstacle à l'écoulement ou stagnation du pus indiqués 66 fois pour cent. L'éloquence des chiffres me dispense de tout commentaire.

Mais comment expliquer cette rétention de pus quand la membrane est perforée? Nous ne pouvons plus admettre avec Lallemand que l'otorrhée cesse au début des accidents cérébraux par application de l'adage « Duobus laboribus.... »

Or, Hartmann cite des faits où il y avait rétention quoique les parties liquides du pus continuassent à suinter au dehors par de fines perforations du tympan (2). De plus, le *pus concrété*, les polypes, les fongosités obstruent souvent le conduit; les liquides de la caisse cherchent alors à s'écouler par la trompe, produisant la dyspepsie, la fétidité de l'haleine, etc. (Schwartze); mais le malade se refroidit et prend une angine qui s'étend à l'orifice de la trompe (Lasègue) (3); une cause quelconque, état local ou maladie générale, vient activer la formation

(1) Kramer. *Mal. des oreilles*, 1848. — Hutton. *Lancet*, 1846. p. 694. — Woimant. *Loc. cit.*, p. 142. — Schwartze. *Arch. f. Ohrenh.*, 1865. — Gähde. *Loc. cit.* — Toynbee. *Loc. cit.*, p. 76.— A. Després. Article Oreille, du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, 1879, t. XXV, p. 77.

(2) A. Hartmann. *Arch. of Otol.*, 1879, p. 331.

(3) Lasègue. *Traité des angines*, p. 328. « On a vu que chez l'enfant l'extension du catarrhe avait lieu surtout vers les trompes d'Eustache ; on retrouve la même disposition chez certains adultes qui ont conservé, comme il arrive à propos d'autres maladies, les aptitudes pathologiques propres à l'enfance. »

de pus dans la caisse. Voilà la porte de sortie fermée ou insuffisante.

Ces diverses causes de suppression de l'otorrhée sont indiquées dans un quart des cas (1).

Quant aux causes de la *stagnation du pus*, l'une des plus puissantes est l'absence de traitement. En effet, l'otite aiguë purulente, développée chez l'individu le plus sain, n'a aucune tendance à la guérison spontanée, et certains médecins, imbus de fausses idées humorales, respectent encore les écoulements d'oreilles chez les enfants; or l'absence de traitement favorise la fermentation du pus dans les cavités auriculaires et le développement des micrococci; et nous avons vu quelle importance attachent quelques auteurs et en particulier M. Lœwenberg à cette condition, dans la génèse des altérations osseuses ou des lésions propagées. Et ce nouvel élément, s'il peut agir seul dans un organisme sain, sera d'autant plus aidé dans son activité que le sujet sera plus vulnérable.

Enfin, les *coups* sur la tête, les soufflets sur l'oreille, le *sondage* de la caisse; l'*insolation*, l'*avulsion d'une dent*, la *suppression du lait*, les *travaux intellectuels* exagérés, les *écarts de régime*, l'*alcoolisme aigu*, certaines maladies comme l'*érysipèle* de la face, la *pneumonie*, le *rhumatisme*, la *scarlatine*, la *blennorrhagie*, les *oreillons*, les évolutions importantes de l'organisme, comme la *puberte*, la *grossesse*, figurent dans les tableaux étiologiques sans qu'on puisse déterminer le mode précis de leur action (2).

(1) On a mis en doute l'écoulement du pus par la trompe. Schwartze a cité une observat. incontestable ; Bouchut (Diag. des mal. du syst. nerveux par l'ophthalmoscope, 1866, p. 154), Champsaur (Thèse de Paris, 1862, p. 29, obs. de M. Richet), Morgagni (Lettre XIV), etc., en rapportent des exemples absolument probants.

(2) Chaumas. In Lallemand. *Loc. cit.*, II, p. 87. Coup sur la tête. — Bailly. In Sepulchretum, I, obs. LIV, Insolation. — Scultet. In Lallemand, *Loc. cit.*, II, p. 186. Sondage avec un stylet. — Moos. *Arch. of otol.*, III, p. 202. Erysipèle de la face. — Raikem. *Loc. cit.* Pneumonie. — Graff. *Loc. cit.* Rhumatisme. — Moos. *Arch. of Otol.*, 1874, t. III, p. 183. Scarlatine. — Calmeil. *Loc. cit.* Blennorrhagie. — Th. Barr. *Loc. cit.* Soufflet. Bain de mer.

Observations de troubles cérébraux pendant les oreillons : Buck. *Amer. Journ. of Otol.*, III, p. 209. — Moos. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1881, XI, p. 51.

On admet en général que la plupart de ces conditions agissent en imprimant une poussée aiguë à la phlegmasie ancienne. L'introduction de l'eau dans l'oreille, à la suite d'un *bain de mer*, par exemple, l'*humidité* excessive de l'atmosphère venant hydrater des cholesteatomes mastoïdiens, augmenter leur volume et la pression qu'ils exercent sur les parois amincies ou perforées de l'os, ont été indiquées aussi parmi les causes assez fréquentes.

L'ensemble de tous ces faits figure pour 34 pour cent dans ma statistique (1).

Quel que soit le mode de son action, on peut dire d'un manière générale qu'une cause quelconque, si bizarre qu'elle soit, trouvant dans le sujet qu'elle atteint une opportunité morbide constante, pourra devenir l'occasion soit d'une des attaques prémonitoires de la crise finale, soit même de celle-ci.

Nous connaissons mal les causes de la mise en œuvre des *troubles fonctionnels*. Ce que l'on sait, c'est qu'elles agissent par l'intermédiaire du plexus tympanique, des nerfs méningés et de la pression labyrinthique, et quelles sont aidées par toutes les conditions qui augmentent l'excitabilité cérébrale, que celles-ci soient inhérentes aux centres nerveux et dérivent d'une tare héréditaire ou acquise, ou bien qu'elles proviennent des modifications accidentelles provoquées par l'une des causes énumérées plus haut.

En résumé, l'état du terrain est l'une des causes prédisposantes les

— Brunner. *Ibid.*, 1882, p. 129. — M. le Dr Ménière m'a obligeamment communiqué deux autres cas qui seront prochainement publiés.

(1) Causes provoquant la rétention du pus :

Rétention ou stagnation du pus....	21	35 = 62 0/0
Tympan intact.....	7	
Polype obstruant le conduit.....	7	

Causes dont le mode d'action est mal connu :

Action du froid.....	6	23 = 38 0/0
Traumatisme.....	5	
Erysipèle.....	2	
Sondage	2	
Bain de mer.....	3	
Causes diverses	5	

plus importantes du développement des otorrhées, puis des altérations osseuses, enfin des transmissions cérébrales.

Cette influence de l'état général, pour être mise en activité demande habituellement le concours d'une cause occasionnelle.

L'action simultanée de ces deux ordres étiologiques se poursuit depuis l'entrée en scène de l'otite primitive jusqu'à l'apparition des accidents cérébraux qui finissent le drame.

CHAPITRE VI

DES SYMPTOMES ET DE LA MARCHE DES LÉSIONS CÉRÉBRALES CONSÉCUTIVES AUX MALADIES DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF, ET DE LEUR CARACTÉRISTIQUE CLINIQUE GÉNÉRALE.

I. De la caractéristique clinique. — Evolution générale et formes. — **II. Forme lente ou latente.** — Phase d'incubation ; atteintes paroxysmales se manifestant par quatre groupes de symptômes isolés ou associés ; difficultés et importance du diagnostic. — Marche et durée. — **III. Forme foudroyante.** — **IV. Forme rapide.** — Début et rémissions. — Variétés méningitique, typhoïde, pyohémique. — Existe-t-il une forme hémorrhagique ? — Résumé. — Durée et terminaison. — **V. Accidents cérébraux causés par les tumeurs.** — Symptômes, formes et marche.

I

Ce que l'on sait de la complexité anatomo-pathologique de ces lésions cérébrales, de la diversité de leurs causes et de leur mécanisme, fait déjà pressentir combien seront mobiles leurs expressions cliniques. En effet, comme le dit judicieusement M. le professeur Fournier, « on ne rencontre pas ici l'ensemble symptomatique et le cycle d'évolution des inflammations de l'encéphale. Bien au contraire, alors même qu'elles se déroulent dans leurs formes les plus complètes, ces phlegmasies cérébrales sont souvent pauvres en symptômes, incomplètes dans leur physionomie générale, foncièrement irrégulières comme évolution. Si bien qu'on peut les méconnaître à leur début et qu'on n'aboutit souvent qu'à les soupçonner, sans rencontrer de symptômes suffisamment accusés pour qu'il soit permis de les affirmer. Elles peuvent exister en l'absence, non pas seulement de leurs symptômes de second rang, mais même de leurs symptômes les plus essentiels (1). » Voilà bien esquissé, au moins sous l'un de ses aspects, le

(1) Fournier. Des ostéites naso-crâniennes d'origine syphilitique. *Ann. des mal. de l'oreille du larynx*, etc., 1881, p. 13-73.

premier fait que nous cherchons à fixer, car cette irrégularité dans l'évolution, cette imperfection dans l'expression, ne sont-ce pas déjà là des **caractéristiques cliniques?** M. le professeur Lasègue en ajoute une autre, basée sur la marche de la maladie : « Dans quelques cas, dit l'éminent professeur, les symptômes s'accumulent sans laisser à l'observateur le temps, je dirais, si j'osais, le loisir de les constater (1). » C'est la *forme foudroyante* indiquée déjà par M. le professeur Jaccoud.

A côté de ce premier groupe, le professeur Lasègue range des lésions qui, après avoir sommeillé dans quelque partie de la région pétreuse, éclatent tout à coup avec une violence extrême et amènent la mort à la suite de troubles qui suivent une marche ascendante, interrompue souvent par des rémissions : c'est la *forme rapide*.

Mais ces lésions qui sommeillent n'ont-elles rien qui les traduisent? N'est-ce pas ici le lieu de faire intervenir, et la pachyméningite externe, et toute la série des réflexes dont nous connaissons le mécanisme? Or cette pachyméningite n'évolue pas sans troubles réactionnels sympathiques ou congestifs ; ces réflexes, nous sommes en présence de conditions nombreuses pouvant les mettre en action ! Alors de passagères opportunités morbides ne pourront-elles pas provoquer la révélation de ce travail latent, dont nous ne connaissons pas nettement encore tous les détails anatomo-pathologiques?

C'est en effet ce qui arrive dans un troisième groupe de faits où, suivant l'expression de M. le professeur Fournier, le retentissement de la lésion osseuse sur l'encéphale s'exerce d'une façon lente, chronique, « indécise d'abord comme symptômes, et n'arrivant à s'accentuer d'une manière certaine qu'à une époque tout à fait voisine de la terminaison fatale. » C'est la *forme lente ou latente*.

Cette manière d'envisager les choses paraît bien plus conforme à la vérité qu'une symptomatologie et une évolution d'emprunt, correspondant à des unités anatomiques presque exceptionnelles. L'anatomie pathologique nous apprend que les lésions des divers organes de la cavité crânienne sont ordinairement associées. Nous n'avons donc pas le droit de séparer dans une symptomatologie virtuelle ce que l'ana-

(1) Lasègue. Carie du rocher, méningite, encéphalite. Revue critique. *Arch. gén. de méd.*, 1881, t. I, p. 218.

tomie pathologique a réuni, et de décrire à part une méningite, une méningo-encéphalite, un abcès cérébral, etc. La clinique doit être aussi compréhensive que les lésions qu'elle traduit ; c'est pourquoi je décrirai dans une vue d'ensemble, l'expression morbide des affections cérébrales consécutives aux lésions pétreuses et auditives. Et nous chercherons, à propos du diagnostic, s'il est possible d'aller plus loin et de rapporter certains types cliniques à la prédominance de telle ou telle lésion anatomique.

II

La forme **lente** ou **latente** est de beaucoup la plus fréquente, puisque sur 119 cas elle a existé 58 fois, tandis que la forme aiguë s'est montrée 29 fois et la forme foudroyante 6 fois (1).

Elle fait son évolution en deux étapes : la première mérite de nous arrêter particulièrement ; c'est la seule qui ait un intérêt médical complet. Durant cette période, en effet, le diagnostic a une importance de premier ordre, puisque c'est alors seulement qu'on peut espérer en la thérapeutique. Plus tard, les lésions sont constituées et irrémédiables. A ce point de vue, cette première étape mérite le nom de *période prémonitoire*. Elle répond soit au développement insidieux de la pachyméningite latente, soit aux troubles réactionnels que subit l'encéphale devant la lésion d'organes si intimement liés avec lui. Nous allons donc avoir dès maintenant l'occasion d'appliquer ce que la physiologie pathologique nous a enseigné et de montrer, chemin faisant, combien la clinique éclaire la question des troubles fonctionnels, et combien fréquemment ceux-ci font partie du tableau morbide des affections avec lésion qui nous occupent maintenant.

Ce qui individualise cette période prémonitoire, c'est l'indécision de ses manifestations, c'est leur caractère transitoire, ce sont les rémissions qui les suivent et qui leur donnent un aspect presque paroxystique. Ces manifestations « d'abord indistinctes, sinon indiffé-

(1) Dans ce dernier chiffre j'ai compris tous les cas dans lesquels la mort était survenue en vingt-quatre heures au plus. Dans les 26 observations restant, la distinction n'était pas assez nette pour qu'il fût possible d'établir une séparation entre les formes lente et aiguë : j'ai donc préféré n'en pas tenir compte.

rentes, sont destinées, après une incubation plus ou moins longue, à provoquer les plus graves accidents ;..... la lésion poursuit insidieusement sa marche ;..... la maladie date du jour où l'otorrhée est survenue », dit M. le professeur Lasègue. De ce jour une surveillance active est indispensable, et nous allons voir combien de symptômes divers doivent dès lors attirer l'attention du médecin.

On peut diviser en quatre groupes les manifestations de cette période prémonitoire (1).

Le symptôme le plus important, puisqu'il est pour ainsi dire constant, c'est la *céphalée ;* celle-ci est paroxysmale, intense, s'exacerbe souvent à la fin du jour et pendant la nuit ; elle varie depuis la simple pesanteur de tête jusqu'aux douleurs térébrantes et martelantes les plus vives. On l'a vue lancinante et névralgique, arrachant des gémissements au malade qui comprime sa tête dans ses mains et prend les postures les plus bizarres pour soulager son mal. Quand elle est sourde et tolérable, elle devient bientôt insupportable par sa continuité. Son siège n'est pas fixe, mais elle a pourtant un caractère d'unilatéralité avec localisation plus habituelle dans les régions pariétales, temporales ou périauriculaires. Plus rarement elle est généralisée avec une sorte de foyer aux régions indiquées. Point important pour le diagnostic, ces crises de céphalée s'accompagnent souvent de crises d'*otalgie* ou de redoublement de douleurs, si celles-ci existaient auparavant.

Immédiatement après la céphalée viennent dans un second groupe les *vertiges ;* je les ai notés dans le quart des cas, et avec les variétés les plus nombreuses. Généralement le malade voit les objets voisins vaciller ou tourner ; lui-même titube sur ses jambes, chancelle comme un homme ivre, a des nausées, vomit, éprouve la sensation de mal de mer et doit s'asseoir pour ne pas tomber ; très rarement le vertige est

(1) Statistique des symptômes de la période prémonitoire, 58 cas.

Céphalée.....	54 fois.	Dépérissement.....	5 fois.
Bourdonnements, etc..	22 —	Hémiplégie et fourmillements.....	2 —
Vertiges.....	15 —	Insomnie.....	2 —
Troubles intellectuels.	10 —	Cécité passagère.....	2 —
Attaques épileptiformes	8 —	Attaque apoplectiforme	1 —
Paralysie faciale.....	6 —		
Fièvre.....	5 —		

agoraphobique. Il s'accompagne d'*étourdissements*, de *bourdonnements*, de sifflements, de roulements de voiture, de sons de cloche ; on a vu ces symptômes acquérir un tel degré d'intensité que le malade tombait sur place dans un état semi-syncopal. Enfin le patient peut n'avoir pas conscience de son état, mais on le voit se diriger de travers dans la rue ou osciller en marchant ; il répond alors vaguement aux interrogations et comme sous l'influence d'une obnubilation cérébrale. Je rattache encore à ce groupe des accidents plus rares, tels que les *attaques hystériformes*, l'*insomnie* persistante et sans cause, les *troubles visuels* passagers ou progressifs, un sentiment constant d'*apoplexie* ou de *compression cérébrale* (1).

Dans 1/7 des cas, l'accident dominant est une *attaque épileptiforme* de durée variable, suivie de *coma ;* cette attaque est unique ou à répétitions : Hamilton a vu jusqu'à quinze attaques en 24 heures (2). Elles sont précédées d'une augmentation de la surdité, de tendance au sommeil, d'un redoublement de céphalée, de palpitations cardiaques, de vertiges, etc. Pour Burnett, elles peuvent se manifester par une fixité subite du regard avec oscillations des pupilles. L'*attaque apoplectiforme* plus ou moins rapidement dissipée a été notée une fois. Politzer cite aussi un cas de coma de huit jours de durée et précédant de deux ans la méningite qui emporta la malade en moins d'une semaine (3).

Dans un troisième groupe prennent place les *troubles intellectuels les plus variables*, et dont la catégorisation est presque impossible, car du simple *affaiblissement intellectuel* aux accès de *manie* et de *délire* les plus violents, tout paraît avoir été observé. D'une manière générale le caractère, les habitudes changent ; le malade devient sombre, concentré, taciturne, perd la mémoire et l'aptitude au travail ; si c'est un enfant, il a des accès d'entêtement ou d'invincible obstination. A un degré plus élevé, ce qui domine c'est l'*irritabilité excessive*, avec amoindrissement de l'intelligence, puis acheminement vers l'*hypo-*

(1) Cas de Meuriot. *Thèse de Ribière*. Paris, 1866. Affaiblissement de la vue, marche de travers, comme s'il était ivre.

(2) Hamilton. Auditory Epilepsy. *New York med. Rec.*, février 1878. — Talamon. *Soc. anat.*, 1880. Attaques épileptiformes de deux à trois heures de durée.

(3) Politzer. Lehrbuch der Ohrenh. Stuttgart, 1882, t. II.

chondrie et la *lypémanie*; ou bien, c'est une série d'accès d'affaissement moral avec *amnésie*, insouciance complète troublée par des apparitions d'images mobiles passant devant les yeux. Enfin les *hallucinations auditives*, diverses formes de délire parmi lesquelles le *délire des grandeurs* et les actes de violence, les *tentatives de suicide*, figurent aussi dans de plus rares observations. Un malade de M. le professeur Fournier se mettait à parler au milieu d'un dîner avec une étonnante volubilité, prenait des allures théâtrales, « se servait à tout propos des mots cavalier et cavalièrement », faisait des achats énormes qu'il oubliait de payer.

Ces accidents durent avec des rémissions pendant un à deux ans environ, et constituent une véritable *forme mentale* de la maladie, comme nous le verrons au chapitre VII et quand il s'agira de l'étude des vertiges et des troubles intellectuels. Les choses en sont allées parfois au point qu'on a dû enfermer les malades dans des asiles d'aliénés (1).

L'ensemble de tous ces faits a été noté dans un sixième des cas.

Le quatrième groupe comprend des accidents localisés, *hémiplégie* transitoire, *fourmillements*, engourdissement dans la moitié du visage ou dans un membre isolé; *paralysie faciale*, avec ou sans anesthésie; *strabisme*. Ces accidents existent dans 1/7 des cas. La paralysie faciale, qui parfois n'est qu'un symptôme de carie, occupe le premier rang comme fréquence ; elle siège toujours du côté de l'otorrhée, tandis que les paralysies de la période terminale siègent assez souvent du côté opposé; il est incontestable que cette paralysie pré-

(1) Trœltsch. *Arch. f. Ohrenh.*, IV. Femme de 20 ans. Otorrhée depuis dix ans. Durée des accidents prémonitoires, 3 mois. Céphalalgie et affaiblissement intellectuel par accès. Mort en huit jours. Abcès cérébelleux et cérébral. Dure-mère très épaissie.

Gintrac. *Path. int.*, VIII, 633, obs. CCCX. Garçon de 7 ans. Période prémonitoire caractérisée par accès de changement de caractère avec obstination invincible. Carie complète du rocher. Trajet fistuleux conduisant dans le ventricule latéral.

Hutton. *Dublin quart. Journ.*, 1854, 441. Femme de 16 ans. Mort avec accidents convulsifs. Grand abcès dans le lobe cérébral moyen, perforation du rocher.

Voy. encore : Lallemand, *Loc. cit.*, p. 78. — Gidon. *Th. Paris*, p. 52. — Lenoir, *Gaz. hôp.*, 1846, p. 254. — *Arch. der Ohrenh.*, 1866.

coce dépend des modifications que subit le nerf facial pendant son trajet dans l'aqueduc de Fallope (1). Ce groupe comprend encore les accidents quelquefois précoces qui résultent de l'atteinte du ganglion de Gasser, lequel occupe une fossette sur la face interne du rocher. Trœltsch croit que c'est à la lésion de ce ganglion que l'on doit attribuer les accès de *névralgie faciale* observés quelquefois. Schwartze a vu dans un cas de méningite consécutive à une otite labyrinthique, le ganglion en contact avec un liquide puriforme ; le malade avait eu des douleurs vives dans l'oreille et la moitié correspondante de la tête. Enfin Gilberto Scotti a observé, dans une nécrose du rocher, une conjonctivite gauche avec pannus, adhérence de la paupière inférieure au globe, amblyopie, affaissement de la cornée, anesthésie complète de la moitié gauche de la face, chute des dents de ce côté et abolition du goût dans le côté gauche de la langue. Ce retentissement sur le ganglion de Gasser se traduit à cette période, principalement par des névralgies faciales, plus rarement par du *zona* comme dans le cas de M. le professeur Renaut (2).

Enfin le cinquième groupe répond aux *symptômes généraux* qui se sont présentés dans 1/6 des cas ; tantôt c'est un *accès fébrile* qui accompagne l'une des manifestations précédentes ; tantôt c'est un dépérissement (3) que rien ne peut expliquer, et dont on cherche la cause partout ailleurs que dans l'appareil auditif ; puis des accès de *vomissements* qui détournent l'attention sur l'appareil gastro-hépatique comme dans le cas de Kipp (4). La température n'a jamais été prise dans ces fièvres prémonitoires ; mais, d'après l'énoncé des observations, elle ne paraît pas être très élevée : ce sont des accès fugaces, irrégu-

(1) Berger. *Loc. cit.*, p. 146. Paralysie faciale droite avec anesthésie, céphalalgie. — Gintrac. *Loc. cit.*, p. 110, obs. DXXV. Insomnie, céphalalgie, paralysie faciale — Schröder van der Kolk., in Villemier, de Otorrhœa, 1836, p. 25. — Gruber. Carie du canal avec dénudation complète du facial sans paralysie. — Triquet. Aplatissement du facial par hyperostose des parois de son canal. — Voltolini. Hyperémie du facial.

(2) J. Renaut. *Soc. anat.*, 1874, p. 642. Zona le long des branches du trijumeau sans lésion du ganglion de Gasser.

(3) Dans un cas de M. le professeur Fournier, le malade maigrit de 4 livres en peu de mois.

(4) Kipp. *Med. News*, 1882, p. 156.

liers, dont le retour à certains intervalles a fait parfois porter le diagnostic de fièvre intermittente.

Ces symptômes prémonitoires dissociés pour l'étude, présentent deux caractères fondamentaux : d'un côté c'est qu'ils *se montrent rarement à l'état isolé* ; d'un autre côté, c'est qu'ils *éclatent par crises*, à paroxysmes de durée courte, mais variable, suivis de *rémissions* parfois fort longues qui font croire à une guérison complète.

Aucun d'eux n'a de signification propre ; et l'inconstance des phénomènes localisés, l'ignorance où l'on est de cette otite ancienne qui ne donne plus lieu qu'à un écoulement irrégulier ou insignifiant ou même qui paraît tout à fait guérie, si bien que le malade n'y attribue plus aucune importance, toutes ces circonstances, dis-je, jointes aux longues rémissions, sont bien faites pour dérouter les cliniciens. Les choses restent en l'état pendant des mois et même des années. On soupçonne que l'encéphale est en jeu ; les symptômes localisés qui se montrent quelquefois justifient cette opinion, et si mobile que soit toute cette expression, on pressent que quelque chose de sourd, de lent et de progressif se prépare dans le cerveau. Mais souvent on ne va pas plus loin.

Il est un caractère fondamental qui toutefois peut dès cette période faciliter la diagnostic. Quel que soit le groupe symptomatique qui domine, la céphalée en fait partie intégrante ; on peut dire qu'elle précède, accompagne et suit tous les accidents de cette période. Les associations habituelles sont, la céphalalgie avec les accidents vertigineux, puis les crises épileptiformes, les symptômes généraux et enfin les troubles intellectuels.

Les associations peuvent être complexes et comprendre même tout ou partie des groupes indiqués. Ainsi dans le fait de W. Ogle (1), une femme atteinte d'otorrhée gauche ancienne voit évoluer sa maladie en trois actes prémonitoires. Dans le premier, elle devient triste et tente de s'empoisonner ; dans le second acte, elle quitte son mari sans motif, puis est prise d'une attaque épileptiforme ; elle se remarie dans le troisième acte, mais bientôt essaye d'assassiner son second mari ; tout cela avec une céphalée vague qui s'exacerbait à chaque

(1) W. Ogle. *Trans. of the path. Soc.*, 1853, IV, p. 25.

manifestation nouvelle. Chez un autre malade, la céphalée sera très irrégulière et prendra une apparence de migraine, grâce aux vomissements qui la terminent. Enfin elle peut être continue et durer avec des alternatives de diminution et d'augmentation ; aux paroxysmes, le patient pousse des cris, se roule à terre, perd la vue (1) ; puis une crise épileptiforme survient. Quand elle cesse, il reste du vertige, de la titubation, une hémiplégie faciale. Bref toutes les combinaisons sont possibles, avec la céphalée comme élément constant ; et si la période d'incubation ne se révèle que par un seul symptôme, ce sera encore la céphalée.

Cette période du corps successifs, suivie de retours plus ou moins complets à la santé la plus parfaite, ne peut pas être évaluée d'une manière générale ; elle est essentiellement variable : entre quelques mois et vingt-huit ans, toutes les *durées* ont été notées. Il en est de même de la *durée des paroxysmes*, qui se prolongent pendant des jours ou cessent en quelques heures : donc pas de règle fixe. J'en dirai autant du *nombre de ces attaques* antérieures. Les observations sont si incomplètes que l'appréciation ne porte que sur des faits isolés ; si l'on en juge par ceux-ci, on est en droit d'admettre que les malades ont toujours eu plusieurs paroxysmes avant l'atteinte terminale, surtout si l'otorrhée est de longue durée. Le temps écoulé entre le premier paroxysme et le début des accidents de la fin est aussi des plus dissemblables. Ce qu'on doit retenir, c'est qu'il peut être extrêmement long (2).

(1) Voy. le cas de Graff. *Loc. cit.* — Hull. *On Blood*, p. 87. Femme de 20 ans. Céphalée depuis trois ans. Un peu d'amélioration depuis quelques mois. Attaque soudaine et subite de céphalée ; contraction pupillaire ; délire.

(2) Temps écoulé entre le début de l'otorrhée et la première atteinte prémonitoire :

Peu de temps.....	13 cas.	23 ans	1 cas.
Longtemps.....	5 —	28 ans.....	1 —
3 à 6 ans	5 —	32 ans	1 —
12 ans.....	1 —		

Temps écoulé entre le premier paroxysme et le début des accidents terminaux :

De 2 à 6 mois.....	4 cas.	De 5 à 7 ans.....	1 cas.
De 1 à 2 ans.....	5 —	De 14 ans.....	1 —
De 3 à 5 ans.....	3 —		

Nombre de paroxysmes :

1 dans 3 cas.	3 dans 4 cas.
2 dans 7 cas.	Plusieurs dans 5 cas.

Dans un quart des cas, à chaque atteinte nouvelle, les symptômes paraissent s'accentuer et se multiplier, en même temps que la durée des paroxysmes gagne en longueur : dans le reste des observations, les attaques de céphalée irrégulières ou de vertiges, se présentant toujours à peu près sous le même mode, ont constitué toute la période prémonitoire. Il est à remarquer en dernier lieu que, dans le cas de troubles intellectuels, ceux-ci ne disparaissent pas complètement entre les paroxysmes.

Il n'est pas non plus de base sur laquelle on puisse établir une moyenne précise, relative au *nombre de paroxysmes* suivis de rémissions, qui frappent le malade dans cette période. Parfois, une seule atteinte suivie de plusieurs années de répit avant l'invasion des accidents terminaux; plus souvent, deux à quatre poussées analogues, variables d'intensité et de complexité ; enfin, dans d'autres cas, des paroxysmes évoluant sur une céphalée presque continue, mais qui s'exacerbe avec eux.

Il est des cas où l'on peut saisir la *cause occasionnelle* de ces derniers : c'est un mal de gorge dans l'observation d'Itard, une pharyngite dans celle de Prentiss, un refroidissement, la suppression de l'otorrhée, etc., survenant sous l'influence d'une des circonstances que nous connaissons déjà (1).

Telle est cette première phase ordinairement méconnue et que je n'ai pu reconstituer que par la comparaison d'un nombre considérable d'observations, dans lesquelles le mal n'a presque jamais été rapporté à sa véritable cause. C'est pourquoi quand on se trouve en présence de tels symptômes, l'examen de l'oreille s'impose ; on voit alors les caractères objectifs qui peuvent faire soupçonner la carie osseuse, c'est-à-dire le rétrécissement du conduit auditif par des végétations polypeuses, par des granulations ou des masses caséeuses ; la sécrétion est fétide, sale, mélangée de sang ; la membrane est perforée et comme la muqueuse, ulcérée et végétante. Les parois osseuses sont dénudées en partie, et autour de l'oreille, on peut trouver des infiltrations et des

(1) Itard. T. I, p. 258, obs. XXV. — W. Prentiss. Case of mastoïd abscess which ruptured into the lateral sinus. Death from pyœmia. *Amer. Journ. of med. sc.*, 1882, LXXXIII, p. 453-456. — Voy. aussi le chapitre V, p. 66.

trajets fistuleux. Avec ce que nous avons établi, l'*interprétation* des accidents de cette période est facile. Ils répondent manifestement soit à la préparation insidieuse de la pachyméningite, soit à des actes réflexes d'origine auriculaire ou pétreuse, dont le point de départ est l'excitation du plexus tympanique, la pression exercée sur le liquide labyrynthique, la propagation de l'inflammation à l'oreille interne, ou l'irritation du ganglion de Gasser et des filets de la cinquième paire qui innervent la dure-mère.

A cette première phase, la maladie est bien souvent *curable*, puisqu'en somme les symptômes qui la traduisent, et la pathogénie qui les explique, ne diffèrent en rien des troubles réflexes qui surviennent sous l'influence d'un corps étranger ou d'un bouchon de cérumen de l'oreille externe, d'une phlegmasie de l'oreille moyenne, ou d'une rétention de pus dans la caisse. Peut-être même toute cette période prémonitoire n'est-elle pas autre chose, dans certains cas, qu'une série d'actes réflexes. Qu'on guérisse l'otite chronique comme on enlève le cérumen concrété, et tout peut s'arrêter là. Tout s'arrêtera même, si l'état général du sujet ne commande pas la nature chronique et extensive de l'otite. On cite, en effet, nombre de cas d'accès épileptiformes survenus dans le cours de catarrhe purulent de laca is se et qui ont guéri en même temps que la maladie de l'oreille (1). Il est évident que les choses seront beaucoup plus sérieuses quand les accidents dépendront de la pachyméningite : dans ce dernier cas, la céphalée paraît être plus localisée, moins névralgiforme, plus persistante et plus aiguë. Envisagée à ces différents points de vue, cette période d'incubation mériterait le nom de *phase d'avertissement*.

Enfin après une série de paroxysmes, séparés par des rémissions plus ou moins longues, arrivent les accidents aigus qui précipitent la maladie. Nous rentrons ici dans les formes constituées plus haut, car ces accidents peuvent emporter le malade en un temps très court et d'une manière presque foudroyante, ou suivre une marche ascendante quoique rémittente, comme dans la forme rapide. Donc, entre ces accidents terminaux et ceux qui caractérisent les formes aiguë et foudroyante, l'identité est aussi complète que possible; l'existence des

(1) Boke. *Wien. med. Woch.*, 1867, XVII. — Köppe et Schwartze. *Arch. f. Ohrenh.*, V, 382. — Jackson. *Ibid.*, V, 307.

prodromes que je viens de décrire, est la seule chose qui les sépare. Cette phase une fois écoulée, et la maladie étant entrée dans sa phase terminale, l'évolution clinique peut s'appliquer indifféremment à l'une ou à l'autre de ces variétés.

III.

Dans la **forme foudroyante**, le malade parfaitement remis de ses atteintes antérieures, ayant repris ses occupations, est frappé sans avertissement d'accidents apoplectiques, et meurt pour ainsi dire sur place. Il en était ainsi chez ce jeune garçon que M. le professeur Jaccoud voyait succomber en dix minutes. Un cri, des accidents convulsifs, quelquefois une attaque immédiatement sidérante, l'écume à la bouche, une apparence asphyxique, une agitation excessive, voilà toute la symptomatologie. Et, quand un tel tableau se présente chez un individu indemne d'accidents prémonitoires, tout diagnostic est à peu près impossible, si l'on néglige d'examiner l'oreille. Aussi comprend-on que parfois, en présence du caractère insolite de ces morts rapides, on ait cru à un empoisonnement, comme dans le cas d'Arnold de Montréal, où les seuls symptômes observés pendant les vingt heures que dura la maladie, furent une céphalalgie aiguë, des mouvements convulsifs et du coma (1). Chose singulière, même dans les cas sans prodromes, dans les morts les plus foudroyantes, on trouve des lésions anciennes, méningo-encéphalites et abcès du cerveau. Or, ces lésions ne s'improvisent pas : elles sont restées latentes comme il arrive fréquemment encore aux abcès du cerveau ; la lésion a été antérieure aux manifestations cliniques, et comme elle siège le plus souvent dans une région cérébrale dite indifférente, on conçoit qu'elle puisse évoluer sans appeler l'attention.

Mais cette explosion finale, de quel ordre est-elle? Dans le cas de M. le professeur Jaccoud, il est certain qu'il s'agisssait d'une *hydro-*

(1) Christison. *On Poisons*, p. 680. Femme de 20 ans. Otorrhée gauche depuis un an. Ramollissement cérébral ? près du rocher ; pus sur le rocher communiquant avec l'oreille interne.

céphalie aiguë, et j'ai relevé trois faits de même ordre dans ma statistique. En outre, dans d'autres cas, la terminaison inopinée a pu être rapportée à une véritable *pyorrhagie* résultant de la rupture soudaine d'un abcès dans les ventricules ou à la surface du cerveau (1). Pourtant dans un certain nombre de faits, l'absence de période prémonitoire et la brusquerie de la mort restent encore mystérieuses Lallemand dit même que des malades succombent en quelques heures avec des symptômes convulsifs, sans que l'on trouve de lésions à l'autopsie. Ces cas constituent la très minime exception ; je n'en ai pas trouvé dans ma statistique (2).

IV.

Toute différente est l'allure de la **forme rapide** qui, elle aussi, vient terminer la forme lente, ou apparaît d'emblée. Ce qui sépare ces deux dernières variétés, c'est que dans la première, les coups successifs que frappe la maladie, séparés d'abord par d'assez longs intervalles, s'accumulent à la fin dans un court espace de temps en augmentant d'intensité jusqu'au choc terminal. Dans la seconde, nous n'assistons qu'à la période des coups successifs et ascendants. Telle est la marche la plus habituelle, au-dessous de laquelle il faut placer celle où les accidents se succèdent sans rémission, depuis le début de la forme rapide.

Enfin ces accidents eux-mêmes se présentent sous trois grands aspects cliniques : dans l'un, la maladie a une apparence cérébrale ou méningitique ; dans l'autre, dominent les symptômes généraux et en particulier l'état typhoïde ; dans le troisième, les accidents septicémiques ou d'infection purulente prennent le premier rang.

Rien n'est variable comme le début de la *forme méningitique*, et je ne sache pas de symptôme qui ne puisse figurer dans les observations. Une céphalée intense, une attaque épileptiforme ou apoplectiforme, un accès convulsif, une somnolence sans motif, des vertiges suivis de syncope et s'exagérant dès que le malade se tient debout ou même

(1) Voyez p. 36.

(2) Cas de mort rapide. — *Un. méd*, 1864. Otite récente ; mort en vingt-quatre heures. Encéphale injecté ; phlébite du sinus latéral ; méningite de la base. — Orne Green. *Med. News*, 1882, 157. Mort subite par rupture d'un abcès du cerveau.

s'assied sur son lit (Lasègue), des phénomènes oculaires dont les plus fréquents sont l'inégalité ou la contraction pupillaire, le strabisme ou le photophobie, des troubles intellectuels, le redoublement de l'otalgie ou des bourdonnements, une sensibilité vive à la pression de la région frontale au-dessus de l'oreille ou en arrière de l'apophyse mastoïde (Politzer), le trismus, les contractures de la face siégeant du côté de l'oreille malade et suivies d'accès convulsifs ou tétaniformes; puis des symptômes généraux tels que la fièvre, les frissonnements, les vomissements, la constipation, la lenteur ou l'accélération extrême du pouls, la dyspnée sans lésion pulmonaire, tels sont, isolés ou associés dans des proportions variables, les divers symptômes du début, qui, dans les cas où cette forme rapide a été précédée d'une période prémonitoire, rappellent souvent par leur groupement ou leur dominante, les accidents de l'incubation (1).

A côté de ces entrées en scène, dont aucune description ne peut rendre la mobilité, il faut placer des cas nombreux aussi, où un symptôme unique ou dominant peut induire en erreur, parce qu'il concentre sur lui toute l'attention.

Un jeune homme danse pendant deux nuits; on remarque vers la fin son air étrange; il rentre chez lui, se jette sur sa grand'mère qu'il maltraité; on le garrotte, on le mène dans un asile d'aliénés où il succombe au bout d'un mois. Un autre est frappé à l'école d'une attaque d'épilepsie qui dure quelques minutes; il

(1) Symptômes du début dans 113 cas :

Céphalalgie	92	Troubles pupillaires	10
Délire	32	Strabisme	10
Convulsions	27	Photophobie	5
Somnolence ou coma	19	Ptosis	2
Paralysie faciale	11	Exophthalmie	1
Vertiges	10	Vomissements	19
Hémiplégie	7	Constipation	12
Apoplexie	5	Diarrhée	4
Accès de fureur	4	Dysphagie	
Tremblement	3	Fièvre	29
Aphasie	2	Frissons	13
Hyperesthésie	2	Pouls lent	10
Opisthotonos	2	Pouls fréquent	
Trismus	1	Dyspnée	9
Otalgie	20	Epistaxis	4

revient à lui, hémiplégique et aphasique. Ce fait a une haute valeu car les attaques épileptiformes de la période prémonitoire sont rarement suivies de paralysies; tout au plus laissent-elles un peu d'engourdissement dans les membres. Une attaque d'apoplexie, une aphasie subite sans paralysie associée, donnant l'impression d'une hémorrhagie ou d'une embolie cérébrale, ont ouvert également la série des accidents terminaux. Il n'est pas jusqu'aux troubles éloignés qui n'aient pris le dessus au point d'obscurcir les rares manifestations cérébrales qui pouvaient assurer le diagnostic. Ainsi, tantôt c'était un anéantissement complet, avec déchéance de l'état général, figure hâve, terreuse, œil terne, etc.; tantôt des vomissements, des troubles gastro-intestinaux faisant songer à une indigestion (1).

Le plus souvent cependant, les associations symptomatiques du début se font selon les types suivants : malaise, vertiges, vomissements, céphalée plus ou moins atroce ; céphalée intense, accablement, subdélire ; cris, convulsions limitées à un membre ou à un côté du corps, etc. Ici encore la céphalée est un élément qui ne manque presque jamais et qui appelle l'attention par son intensité ou sa localisation.

Dans les cas les plus habituels, quel que soit le mode de début, les accidents initiaux sont suivis d'une *accalmie trompeuse* et de durée incertaine; puis bientôt vont reparaître les symptômes cérébraux, souvent différents des précédents ; puis une nouvelle accalmie moins satisfaisante que la première et de plus courte durée ; enfin, après une série d'oscillations semblables se renouvelant de 2 à 4 fois, vient la dernière atteinte, fatalement irrémédiable.

Mais ces dernières rémissions sont loin d'être aussi complètes que

(1) *Arch. der Ohrenh.*, 1866. — Toynbee. *Loc. cit.*, p. 272. Début par attaque épileptique. — Laubius. *Eph. nat. cur.*, cité par Lallemand, II, p. 118. Homme, adulte. Otorrhée, suite de fièvre continue ; tristesse et obscurcissement de la vue depuis quelque temps ; puis attaque d'apoplexie ; retour à la connaissance le 40e jour ; hémiplégie gauche, dysphagie, parole difficile, convulsions à droite ; mort le 11e jour. — Carie du rocher, cinq onces de pus dans l'hémisphère gauche entre couche optique et rocher. — Laventure-Augé. *Th. Paris*, 1875, obs. II. Homme de 27 ans, tuberculeux. Début par aphasie ; retour de la parole ; reprise d'aphasie, délire-diplopie, coma. Rocher carié. Cerveau peu touché. — Itard. *Loc. cit.*, I, 258.

la première. Ici la céphalalgie cesse rarement d'une manière complète; le malade reprend ses occupations ou sort de l'hôpital (1) avec un peu de lourdeur de tête et d'inaptitude au travail; il est obligé de faire des efforts pour rentrer dans ses habitudes antérieures, mais tout cela est mal accentué et échappe souvent à un observateur inattentif. Si l'on est en présence de la forme rapide primitive, sans symptômes prémonitoires, cette rémission en impose souvent et dissipe les inquiétudes que ce premier insultus cérébral confus avait fait concevoir.

Quelques jours se passent; les accidents reparaissent : la céphalée, la stupeur, la somnolence, les troubles oculaires, les vomissements, quelquefois le délire et les convulsions, plus rarement les vertiges, ouvrent encore la scène, isolés ou combinés. L'aspect est hébété, les réponses lentes, hésitantes, la parole épaisse ; les sourcils sont froncés comme pour fuir la lumière ; l'acuité de la céphalalgie arrache des gémissements. Si le malade peut encore se tenir debout, il titube et oscille comme un ivrogne, sans troubles vertigineux conscients. Tous les mouvements sont paresseux, mais les paralysies véritables sont plus rares; il y a fréquemment des parésies localisées dans les membres, du strabisme, de l'inégalité pupillaire, de l'agitation, des mouvements convulsifs, des trémulations dans les muscles de la face.

Comme l'a très bien observé le professeur Lasègue, les vertiges et les vomissements s'atténuent, au moins comme phénomènes continus ; ils n'apparaissent plus qu'à titre d'accidents épisodiques, à moins de cas tout à fait particuliers, comme celui de Moos et Steinbrügge (2), où les seuls symptômes observés furent la paralysie faciale et les vertiges qui persistèrent jusqu'à la mort.

Du côté du tube digestif, l'anorexie et la constipation dominent. La diarrhée, rare déjà à la première atteinte, est exceptionnelle ici. Le

(1) Voy. comme exemple : Lasègue. *Loc. cit.*, p. 219. — Toynbee. *Loc. cit.*, p. 337. — Trœltsch. *Arch. f. Ohrenh.*, IV. — Prentiss. *Loc. cit.* — Stokes. *Brit. med. Journ.*, 1870.

(2) On the histol. changes in the bony and soft parts of the middle and inner ear, in caries of the temporal bone. *Arch. of Otology.* — Otorrhée gauche depuis dix-huit ans. Paralysie faciale, vertiges pendant les trois derniers jours de la vie. — Carie du rocher et du labyrinthe ; hyperostose du toit de la caisse ; abcès du cervelet.

pouls est parfois lent et irrégulier, mais il existe au moins autant de cas dans lesquels on le trouve légèrement accéléré. Quant à la *température*, rien n'est plus inconstant (1) ; si la fièvre est signalée dans plus d'un tiers des cas, elle manque totalement dans des faits absolument similaires ; ainsi, chez tel malade, elle ne dépasse pas 38° pendant toute la durée des accidents (2); chez tel autre, elle monte à 39°, 40° et même plus haut. Dans ces derniers cas, la marche est d'ordinaire plus rapide encore que celle décrite actuellement, les rémissions sont exceptionnelles : à l'autopsie, les lésions méningées paraissent avoir été trouvées plus constantes et plus étendues. Toute cette évolution symptomatique est irrégulière, comme la précédente ; les accidents sont impossibles à classer, tant ils se succèdent d'une manière disparate, tant leurs combinaisons sont multiples, depuis le malade, qui dû commencement à la fin ne présente qu'un seul symptôme. jusqu'à celui qui semble condenser les associations les plus complexes.

A partir de ce moment deux solutions sont possibles : ou bien les accidents aigus précurseurs de la fin, vont évoluer avec une intensité variable, ou bien une ou deux rémissions vont survenir. Mais celles-ci sont de moins en moins complètes ; on sent que la constitution fléchit sous chaque atteinte ; les symptômes s'atténuent, mais persistent, et si l'on a vu un malade faire un mille à pied la veille de sa mort, un autre reprendre ses sens, causer de ses affaires pendant plusieurs heures avant le coma final, un troisième enfin frappé d'hémiplégie dès le début, reprendre et sa connaissance parfaite et l'usage de ses membres peu avant sa mort, si l'on a vu cela, dis-je, il est évident que ce sont presque des exceptions (3).

La *période terminale* est celle du délire, des convulsions et des paralysies. Ces dernières occupent le bras, ou la face, ou la moitié du corps. Sur 113 cas, je les ai notées 33 fois, tandis que le délire est si-

(1) 45 fois sur 113 cas. Les frissons ont été notés 16 fois, mais 10 de ces cas appartenaient à la variété pyohémique.

(2) Herpin. *Soc. anat.*, 1875. — Stokes. *British med. Journ.*, 1870. — Butruille. *Obs. inédite.*

(3) Macintyre. *Loc. cit.*—Quenu. *Soc. anat.* 1877.—Dans un cas de Toynbee, il y eut trois rémissions, la troisième dura huit jours. Le malade allait si bien que le médecin cessa ses visites, le croyant guéri. Mort subite après un paroxysme de céphalée ayant duré deux jours.

gnalé 60 fois et les convulsions 38 fois. Les combinaisons la plus étranges sont relevées, entre autres : hémiplégie et hémianesthésie droite, paralysie faciale gauche (1), paralysie alternative du mouvement et de la sensibilité, paralysie alterne relativement fréquente, hémiplégie gauche et ptosis droit. Aucune loi ne peut rendre compte de tant de variétés, qui dépendent de lésions du facial du côté de l'otorrhée, du degré de la méningo-encéphalite, et des abcès situés ou non dans des régions sensibles du cerveau ; il faut faire intervenir enfin les actions à distance sur lesquelles M. le professeur Jaccoud insiste, à juste titre, quand il s'agit de localisations (2).

Le délire et l'agitation alternent avec une somnolence passive ; des mouvements convulsifs irréguliers occupent les muscles de la mâchoire, de la face, des bras, etc.; la céphalalgie et les douleurs d'oreilles redoublent et arrachent des cris plaintifs au malade ; les troubles les plus divers, strabisme, nystagmus, modifications pupillaires, contribuent à donner au patient une apparence toute spéciale ; parfois, comme l'a noté Politzer, on voit les régions temporale et mastoïdienne prendre une coloration livide. Des contractures apparaissent dans la nuque, dans la mâchoire, dans les membres ; la déglutition devient difficile ; le pouls s'accélère et se ralentit sans raison (3) ; la température s'élève, mais ici encore domine une irrégularité qui ne permet pas d'établir la moindre règle (4). Enfin l'intelligence, troublée au début par des hallucinations de l'ouïe, s'obscurcit tout à fait ; la respiration devient anxieuse, la peau se cyanose, les pupilles se dilatent inégalement, la vessie et le rectum se paralysent, et le malade meurt dans le coma après une phase de stupeur plus ou moins longue.

Cette *manière de mourir* s'applique à la majorité des cas, mais

(1) Villard. *Soc. anat.*, 1869.

(2) Bruce. *London med. Gaz.*, 1840. — Pollock. *Trans. of the path. Soc. of London*, 1847, p. 140. — Darolles. *Soc. anat.*, 1875.

(3) Küster, *Loc. cit.*, dit que le pouls peut tomber à 15 et même à 10 pulsations par minute. Le minimum noté dans ma statistique a été de 40, le maximum 160.

(4) Quelques malades meurent dans l'algidité avec des températures hypo-normales ; chez un plus grand nombre, la température, jusque-là peu élevée, monte à 40° et 41° à une époque voisine de la mort.

même ici, persiste cette mobilité dans la symptomatologie, qui a dominé toute cette description. Il est des malades qui meurent avec des accidents convulsifs; d'autres sont emportés subitement à la suite d'un paroxysme ou après une reprise de la connaissance qui fait renaître encore quelque espoir; d'autres succombent dans le marasme ou le collapsus; enfin Syme et Hugmor ont vu la mort résulter d'hémorrhagies considérables provenant d'une lésion du sinus latéral ou du sinus pétreux supérieur (1).

Toute différente est l'évolution de la *forme typhoïde*. Ici encore la céphalée est le premier phénomène en date et en importance; comme précédemment, son intensité est horrible; elle présente son foyer dans les alentours de l'oreille malade, mais s'irradie à la nuque et le long du cou, si bien que tout mouvement de la tête provoque d'atroces souffrances. Puis surviennent des frissons, des sueurs, des nausées, des vomissements et de la constipation. Le malade a la prostration d'un typhique, les lèvres et la langue se sèchent, la respiration est anxieuse, l'insomnie complète. L'hébétude, la lenteur des réponses, la dureté de l'ouïe, le ballonnement et la sensibilité du ventre, le gargouillement fréquent de la fosse iliaque, les épistaxis, tout contribue à donner l'impression de la dothiénentérie (2). Il n'est pas jusqu'à la diarrhée qui ne vienne quelquefois ajouter aux difficultés du diagnostic. Puis arrivent l'agitation, le délire, des contractions involontaires dans quelques groupes musculaires, parfois de vrais mouvements convulsifs, mais souvent aussi, du début à la fin, rien ne vient dissiper l'obscurité du diagnostic, et l'on attend toujours l'apparition des taches rosées pour être en droit d'affirmer l'idée première; car la brusquerie du début, la constipation persistante, les vomissements, l'intensité de la céphalalgie, éveillent des doutes sur l'existence de la fièvre typhoïde.

Le *pouls* et la *température* sont aussi très variables. Le type inverse est souvent signalé, et l'on remarque quelquefois aussi une dissociation singulière entre la température et le pouls; dans un cas,

(1) Syme. *Edinb. med. Journ.*, 1821, p. 333. — Hugmor. *Gaz. hôp*, 1851. — Wreden. *Arch. f. Ohrenh.*, VI, p. 158.

(2) Obs. de Chenet. *Soc. anat.*, 1877. — Boullet. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1876, II. p. 350.

par exemple, où celle-ci était à 39°, le pouls ne battait que 52 pulsations ; mais le soir ou le lendemain, tout est changé et l'accord s'est rétabli, ou bien le pouls l'emporte sur la température. Il existe aussi des oscillations considérables entre les températures du matin et du soir ; la différence va jusqu'à 3 degrés, mais cette particularité, rare ici, se rapporte bien plutôt à la forme pyohémique. Et puis, rien d'absolu, tantôt un cycle thermique d'apparence vraiment typhoïde, tantôt une température variant de 37° à 39°, qui monte et descend sans motif apparent, sans loi précise, soit dans la période d'état, soit même aux approches de la mort (1).

Les choses durent ainsi pendant 10, 15 ou 20 jours ; la prostration augmente, et le malade succombe soit en plein coma stertoreux, soit avec des signes de collapsus.

Il faudrait envisager chaque malade à part, si l'on voulait décrire les types dissociés qui se rencontrent. Pourtant dans cette forme typhoïde, il est une variété qui, en raison de sa fréquence, mérite une mention. C'est celle où dominent, au début et pendant la durée de la maladie, les frissons petits ou grands, suivis d'accès fébriles plus ou moins intenses, de sueurs, qui donnent l'impression d'une *fièvre paludéenne*. Cette variété est une transition entre la forme typhoïde et une autre forme qui débute comme il vient d'être dit, mais qui diffère de la précédente par l'apparition de deux grands ordres de symptômes, d'abord les signes d'obstacles à la circulation veineuse intracrânienne, puis les accidents divers de la pyohémie, de sorte que les auteurs l'ont individualisée sous le nom de *forme pyohémique* (2). Cette forme est plutôt liée aux altérations des sinus, que celles-ci soient simples ou conjuguées à d'autres lésions centrales. Je démontrerai quand il sera question du diagnostic que la règle n'est pas absolue.

Mais ces deux éléments, *troubles circulatoires* et *accidents pyohémiques*, ne sont pas invariablement juxtaposés. On les rencontre aussi indépendamment l'un de l'autre, et cet isolément même a une certaine

(1) Obs. de Talamon, Boullet, Wreden, Chenet, Picard, etc.

(2) Sentex. *Th. de Paris*, 1865. — Voy. obs. de Taylor, *Med. Times and Gaz.*, 1877, p. 444.—Lichtenstein. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1880, n° 17. — Tourneret. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1875. — O. Morse. *New York med. and surg. Journ.*, 1879. — Mex. *Med. Times and Gaz.*, 1877. — Johnson, *Ibid.*, 1880.

valeur diagnostique comme nous le verrons plus tard. Dans les cas complets résultant d'une thrombose ou phlébite des sinus crâniens, les symptômes varient encore avec l'étendue des veines intéressées. Si le sinus latéral seul est pris, l'obstacle à l'écoulement du sang dans le sinus par les veines de Santorini, détermine une tuméfaction allant de l'apophyse mastoïde au trou occipital, parfois même à la région temporale (Moos). Si le caillot s'étend à la jugulaire, on trouve des cordons douloureux, avec ou sans rougeur de la peau sur les parties latérales du cou ; les veines de la face et du cou du côté correspondant sont dilatées. Si, comme dans le cas de Wreden, le caillot gagne les veines faciales, il en résulte une tuméfaction œdémateuse des joues, des paupières, qui prennent parfois un aspect érysipélateux. Enfin, par le rameau de Sesemann, la thrombose peut gagner l'orbite et le sinus caverneux.

Ce ne sont pas les seuls symptômes mécaniques engendrés par cette altération des sinus ; si la thrombose occupe la fossette jugulaire et comprime les nerfs voisins, l'aphonie, la toux, la dysphagie, compliquent encore la symptomatologie (1).

Mais nous savons que le sinus longitudinal supérieur, le sinus caverneux, peuvent être envahis par la thrombose : dans le premier cas, il y aura des épistaxis, surtout chez l'enfant (Henle, Wreden), des attaques épileptiformes dues à des hémorrhagies mécaniques dans la substance corticale (Wreden), enfin une saillie des veines allant de la fontanelle antérieure vers la tempe et l'oreille de chaque côté (Gerhardt, Nothnagel). Dans le second cas, la tuméfaction occupe le front, l'œil et le nez ; il se fait un œdème rétrobulbaire avec exophthalmie, amblyopie et chémosis, et la compression des nerfs de la 3e, de la 6e paire et de la branche ophthalmique, détermine des paralysies oculaires, du ptosis, des névralgies sus-orbitaires, de l'épiphora et de la photophobie par excitation réflexe (Wreden).

Ces troubles purement mécaniques dépendent de la thrombose ; mais celle-ci est fréquemment trouvée à l'autopsie et pourtant tous ces accidents sont rares. C'est que la plupart du temps le fait même de la

(1) Voy. Beck. *Loc. cit.*

thrombose ne suffit pas. Si elle se produit lentement par marasme ou compression, les troubles mécaniques se réduisent quelquefois au minimum et ne sont pas reconnus. Il faut une autre condition pour que l'évolution soit complète, et cette condition, c'est la phlébite qui, suivant les cas, précède ou suit la thrombose. C'est alors qu'on observe les frissons répétés, suivis de sueurs profuses, qui se renouvelant parfois avec une certaine régularité, ont pu en imposer encore et laisser au médecin une lueur d'espoir (1), les grandes oscillations thermiques pouvant dépasser 4 degrés (2), puis bientôt les *symptômes pyohémiques* que précède un frisson plus violent : la peau devient terreuse, subictérique, le pouls petit et irrégulier, la langue se sèche, la diarrhée succède à la constipation du début; puis arrivent tous les signes des infarctus viscéraux, des poumons, des reins, du foie, de la rate, des articulations (3), et la mort survient brusquement ou après une lente agonie avec les symptômes d'une septicémie ou d'une infection purulente qui ne diffère de celles qui sont traumatiques, que parce qu'elle est un peu plus lente dans ses manifestations.

Est-il nécessaire, à l'exemple de quelques auteurs, d'admettre une *forme hémorrhagique?* En effet, dans un certain nombre d'observations, on voit des malades atteints de carie du rocher succomber dans un espace de temps plus ou moins court à des hémorragies considérables qui se font par l'oreille, le nez et très rarement par la bouche. Ces hémorrhagies sont produites par l'*ulcération des sinus* ou de la carotide interne. Les premières, dont il existe un certain nombre d'observations, entraînent le plus souvent la mort subite. Les malades sont étouffés par le fait d'un énorme épanchement péricérébral ; plus rarement des signes de congestion cérébrale dominent pendant les dernières heures de la vie ; une seule fois le malade a succombé avec des signes de compression lente et graduelle (4). Dans cette première série, les accidents terminaux sont ordinairement précédés par les

(1) Obs. de Hardy. *Soc. anat.*, 1837.

(2) Obs. de Tourneret. Chute de 40,2 à 36°. — Prentiss. — Wreden.

(3) Schützenberger. In Weill. *Th. de Strasbourg*, 1858.

(4) Tonnellé. Phlébite des sinus de la dure-mère. *Journ. hebd. de méd.*, 1829, obs. I, p. 340; II, p. 344; III, p. 348; IV, p. 351; VIII, p. 363; X, p. 372; XIV, p. 382; XV, p. 383. — E. Fritz. *Soc. anat*, 1860. — Sentex. *Thèse citée.*

symptômes d'une des variétés décrites plus haut, de sorte que, comme nous l'avons vu, l'hémorrhagie ne constitue en somme qu'un mode de terminaison.

Les hémorrhagies de la seconde série viennent d'une ulcération de la carotide interne. Or les sujets atteints de carie du rocher et qui présentent des *ulcérations de la carotide interne*, sont ordinairement indemnes d'altérations et par conséquent de symptômes du côté du cerveau. Aussi Marcé (1) n'a relevé qu'une observation dans laquelle un malade atteint d'otorrhée eut trois otorrhagies successives, à la suite desquelles il devint hémiplégique du côté opposé à la lésion auriculaire. Cette hémiplégie s'amenda au bout d'un certain temps pour reparaître de nouveau après un nouvel écoulement sanguin de l'oreille. Cette absence de symptômes cérébraux se conçoit facilement, si l'on pense au siège que doit affecter la lésion osseuse pour intéresser la carotide interne.

On a même établi une troisième série due aux hémorrhagies de l'artère méningée moyenne. Chez l'un des malades de Marcé, il y eut du coma à la suite de deux hémorrhagies abondantes ; chez un autre, ce fut de la céphalalgie accompagnée de menaces fréquentes de congestion cérébrale ; mais il convient d'ajouter que dans les deux cas, et surtout dans le second, il existait des lésions méningo-encéphaliques accentuées (2).

Il n'y a donc pas lieu d'admettre la forme hémorrhagique qui a été proposée, l'hémorrhagie n'étant, dans un premier cas, qu'un mode de terminaison d'une des formes précédentes et ne s'accompagnant, dans un autre cas, d'aucun phénomène révélant une affection cérébrale.

En *résumé*, et abstraction faite des particularités qui individualisent un grand nombre d'observations, les affections cérébrales consécutives aux lésions du rocher et de l'appareil auditif, évoluent suivant plusieurs modes.

Dans le premier, l'explosion des grands accidents, qui révèlent d'une manière indubitable l'existence de graves lésions de l'encéphale,

(1) Marcé. *Th. de Paris*, 1874.

(2) Dure-mère adhérente au bord supérieur du rocher ; teinte brun noirâtre ; pas d'altération du cerveau. (Marcé, p. 126.)

est précédée d'une ou de plusieurs attaques offensives, dont la céphalée est un symptôme presque constant, et qui sont séparées par des rémissions ordinairement complètes et de durée variable.

Dans le second, rien ne traduit, pendant sa préparation silencieuse, la lésion encéphalique; une cause occasionnelle la fait éclater; puis après cette première attaque se produit un calme apparent, mais non complet; bientôt un retour offensif plus grave et mieux caractérisé que le précédent; enfin, après une ou deux rémissions de moins en moins pures, invasion de phénomènes graves qui entraînent la mort. La première forme parcourait ses phases en plusieurs mois, plus souvent même en plusieurs années; ici tout est fini dans un espace de temps qui varie de 5 à 50 jours. C'est chez les enfants, et dans les cas où les accidents cérébraux se sont développés dans le cours d'une otite moyenne aiguë, que l'on relève les plus courtes durées. Trois grands types se dessinent au milieu de la complexité et de la mobilité des symptômes : la maladie a une apparence méningitique, typhoïde, pyohémique, ayant chacune une évolution et une durée particulières. Cette *durée*, difficile à déterminer numériquement, peut être simplement évaluée de la manière suivante : la forme méningitique est la plus rapide, elle dure de 4 à 15 jours. Puis vient la forme typhoïde qui dure de 7 à 25 jours; enfin la forme pyohémique qui va de 16 à 30 jours. Les plus longues durées sont parcourues par les formes rémittentes, à quelque variété qu'elles appartiennent. La forme pyohémique est peut-être celle qui présente dans sa durée les plus grandes variations (1).

Dans le troisième mode, la préparation de la lésion a été latente, et le malade est emporté brusquement par des accidents formidables qui déjouent souvent tout diagnostic.

Quand la maladie est entrée dans sa phase aiguë, la mort en est la *terminaison* la plus habituelle. Politzer dit cependant que si le rocher

(1) Durée de la forme rapide :

De 4 à 10 jours.....	22
De 11 à 20 —	35
De 21 à 30 —	14
De 31 à 45 —	10
Au-dessus de 45 jours....	2

n'est pas carié, la dure-mère non perforée, et s'il n'existe que de la pachyméningite externe, la guérison est possible après l'extirpation d'un séquestre, l'élimination des produits de rétention décomposés : il cite un cas à l'appui de cette opinion. Weill admet que la forme pyohémique puisse guérir, et j'ai trouvé trois observations qui paraissent confirmer la réalité de ce dire. Dans celle de Wreden, un garçon de 15 ans, après avoir présenté les signes d'une phlébite des sinus latéral, caverneux et longitudinal supérieur, avec une température au-dessus de 40° et pouls à 86, guérit parfaitement. Les cas d'Ely et de Prescott-Hewett, ne sont pas moins remarquables (1). Théobald, Risley, Hicks, Buck, Mac-Kay, et avant eux Itard, Baratte, Grattan ont cité des cas de guérison de méningites survenues dans le cours d'otorrhées (2). J. Kipp, Moos et Martinache ont publié aussi des observations analogues. Dans les cas de Kipp, où les symptômes avaient été d'une certaine gravité et la température élevée, les malades ont été revues, l'une six mois, l'autre vingt-six mois après la guérison, toutes deux étaient en parfaite santé (3).

Tous ces résultats, récemment observés pour la plupart, émanés d'hommes compétents, sont d'un haut encouragement, et, comme plusieurs d'entre eux ont été obtenus à l'aide de médications particulières, il sera nécessaire, tout à l'heure, de faire une revue rapide de

(1) Prescot-Hewett. *The Lancet*, 1861. Dans ce cas, outre les signes de thrombose jugulaire, il y avait eu des accidents métastatiques du côté des poumons et des articulations.

(2) Wreden. Analysis of a remark. case of phlebitis of the sinuses, caused by otitis ; ending in recovery. *Arch. of Ophth. and Otol.*. 1875, p. 52.— Ely. Pyœmie im Folge eines Abcesses im Warzenfortsatze. Genesung ohne interne Medication. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1881, X, p. 31. — Theobald de Baltimore. *Medical News*, 1882, p. 156. Guérison par le calomel et les onctions mercurielles. — Hicks. A case of acute inflammat. of the middle ear, with symptom of meningitis. *Amer. J. of med sc.* Paracentèse de la membrane, guérison rapide.— Risley. *Trans. of Amer. Associat. of Philad.* 1880, p. 667. Guérison par le repos au lit. — Mac Kay. *Trans of. Amer. ot. Soc.*, 1882, III, p. 32. Guérison par le calomel.— Itard. *Loc. cit.*, I, p. 238. — Barratte. *Journ. de méd.*, VII. — R. Grattan. *Med. chir. Journ.*, 1819, p. 231. Méningo-encéphalite guérie par le calomel et la saignée de l'artère temporale. — Lallemand. *Loc. cit.*, II, p. 230.

(3) J. Kipp. *Arch. of otol.*, 1879, p. 147. — Moos. *Ibid.*, p. 235. — Martinache. *Western Lancet*, mars 1879.

celles-ci. Ce qu'on doit retenir, c'est que des malades paraissant entrés dans la phase aiguë terminale que nous connaissons, ont pu guérir. Mais il est nécessaire de ne pas oublier cette ancienne remarque de Lallemand, que les accidents cérébraux qui guérissent, sont ceux qui se développent dans le cours d'otorrhées non constitutionnelles. Il faut se demander en outre si ces affections cérébrales appartenaient bien à la maladie confirmée, et si elles ne relevaient pas, au contraire, de la période prémonitoire.

Enfin la cause qui a donné lieu à ces premiers accidents persiste quand même ; les lésions de l'otorrhée et du rocher, si difficilement curables chez les diathésiques, restent là comme une épine, et si l'on arrête une première fois les manifestations de leur retentissement cérébral, ce recul n'est trop souvent que temporaire. N'en était-il pas ainsi dans ce cas de Politzer dont il a été question plus haut : une fille de 12 ans, atteinte d'otorrhée depuis longtemps, tombe dans le coma ; huit jours après, elle guérit sous l'influence d'irrigations pratiquées dans le caisse. Deux ans se passent ; la guérison semblait toujours complète, quand la malade est prise subitement d'accidents méningitiques qui l'emportent en six jours.

Donc, si des faits incontestables démontrent la possibilité de la guérison, dans des cas où la maladie était confirmée, il n'en est pas moins vrai que la période prémonitoire soit la seule où les accidents puissent être combattus avec des chances réelles de succès.

V.

Il me reste maintenant à dire quelques mots des affections cérébrales déterminées par les **tumeurs du rocher ou de l'appareil auditif.** Je passe sous silence les caractères propres à ces tumeurs, aux désordres qu'elles produisent dans l'oreille ; tout cela est de premier ordre pour le diagnostic, mais m'entraînerait dans une description hors de mon sujet.

Trois cas peuvent se présenter.

Une tumeur maligne de l'oreille moyenne envahit le rocher, fait saillie dans la cavité crânienne et vient comprimer les organes cérébraux, sans que ceux-ci réagissent par un autre symptôme que par une

céphalalgie ordinairement irrégulière, et qui n'a de spécial que ses répétitions (1).

Voici le second cas : Une tumeur oblitère le conduit auditif, le pus s'accumule derrière elle ; ou bien elle vient presser sur la fenêtre ovale et comprimer le liquide labyrinthique : ou bien encore elle irrite par un mécanisme quelconque les extrémités du nerf auditif. La traduction clinique sera, comme la physiologie nous l'apprend, tout ou partie de la série des troubles fonctionnels, c'est-à-dire les bourdonnements d'oreilles avec leurs modalités si variées, le vertige, la titubation. les attaques épileptiformes, les hallucinations auditives, les troubles intellectuels, parfois des mouvements convulsifs. On conçoit que les mêmes conditions puissent réaliser tout l'ensemble du syndrôme de Ménière, comme dans le cas de Wolf. Si la tumeur siège sur le nerf auditif, sans exercer de compression sur le cerveau (cas de Moos), la symptomatologie sera de même ordre (2).

Quand la tumeur franchit les cavités de l'oreille, perfore le rocher et vient faire saillie dans là cavité du crâne, ce que l'on observe d'abord, ce sont des troubles de compression, mélangés d'incidents cérébraux réactionnels, qui tranforment cette première période en une série de paroxysmes évoluant sur un fond continu ; puis, comme acci-

(1) Delstanche et Stocquart. Ein Fall von primären epithelial-Krebs des äusseren Gehörganges. *Arch. f. Ohrenh.*, XIV, 1879. Epaississement de la dure-mère dans la fosse cérébrale moyenne. Pas de symptômes cérébraux.

Polaillon. Carcinome de l'oreille moyenne et du rocher. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1879, V, p. 254. Pachyméningite avec adhérence du cerveau et du cervelet au niveau des faces supérieure et postérieure du rocher. Atrophie et ramollissement de la corne sphénoïdale. Un peu de céphalalgie aux dernières périodes de la vie.

(2) Burckhardt-Merian. *Arch. f. Ohrenh.*, XIII, p. 11. Homme de 66 ans. Fibro-sarcome du conduit auditif. Insomnie et idées de suicide pendant un an. Mort de pneumonie.

Rondot. *Ann. des mal. de l'oreille*, 1875, p. 227. Femme de 48 ans. Cancer de l'apophyse mastoïde. Bourdonnements, vertiges, mouvements de rotation.

Wolf. *Zeitschrift f. Ohrenh.*, 1879, VIII, p. 380.

Moos. *Arch. f. Psych.*, 1879, X, p. 122. Femme de 44 ans. Insomnie, douleurs névralgiques, hallucinations, mélancolie, suicide. Concrétions calcaires du nerf auditif.

dents terminaux, de véritables lésions cérébrales, multiples dans leur nature comme dans leurs manifestations, depuis les congestions jusqu'aux méningites, abcès, phlébites, ne différant en rien de ce que nous connaissons déjà. Les malades meurent aussi d'hémorrhagies causées par l'envahissement et l'ulcération des vaisseaux.

On comprend combien va varier cette phase de compression, et comment l'atteinte des régions motrices du cerveau ou des nerfs de la base, donnera à cette forme d'accidents cérébraux une physionomie toute particulière. Voici un exemple typique : Une malade de Stevens voit son intelligence s'affaiblir peu à peu ; ses mouvements s'alourdissent comme sa parole et sa mémoire ; puis elle est prise de strabisme divergent, qui quelques années plus tard, devient convergent ; à ce moment, elle ne peut plus marcher sur un parquet uni ; elle s'avance comme si elle était chaussée de bottines trop étroites ; elle oscille et heurte les portes quand elle les traverse ; puis elle tombe en enfance, se met à jouer avec sa poupée ; et cette évolution graduelle est coupée de temps à autre par des accès de céphalée intense, pendant lesquels tout prend un caractère aigu. Après plusieurs années, la malade est emportée par une méningite généralisée dont un coma profond paraît avoir été la manifestation dominante (1).

Au lieu d'un fond symptomatique continu aussi accentué, placez des degrés inférieurs, comme la tendance aux étourdissements, un peu d'incertitude de la démarche ; sur ce fond, faites apparaître à intervalles variables une hémiplégie faciale, du strabisme, une névralgie du trijumeau, un accès de céphalée, de la dysphagie, des accès de mélancolie, d'excitation maniaque, et ainsi de suite jusqu'à la grande crise de la fin, et vous aurez un tableau d'ensemble aussi exact que possible (2). Enfin, comme particularité rare,

(1) Stevens. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1881, VIII, p. 290. Sarcome de l'extrémité périphérique du nerf auditif, saillant dans la cavité crânienne et comprimant le cervelet qu'il réduisait de moitié. Méningite généralisée.

(2) Moos. *Arch. f. Aug. und Ohr.*, IV. Femme de 47 ans ; hémiplégie et hémianesthésie faciale gauche, vertiges, strabisme, nystagmus, spasme du frontal, céphalée, titubation, spasmes du bras gauche se succédant pendant un an. Mort subite de suffocation. Sarcome du nerf auditif gauche comprimant le cervelet.

Bœttcher. *Arch. f. Ophth. und Ot.*, 1873. III, p. 111. Céphalée et vomissements deux ans avant la mort. Fibro-sarcome du nerf auditif gauche comprimant le cervelet, la protubérance et le bulbe.

mais digne de remarque, signalons que la compression qu'exerce la tumeur, peut atteindre les vaisseaux et déterminer, entre autre singularité, un bruit continu de murmure des plus pénibles pour le malade, et que l'on peut entendre en auscultant l'oreille (1).

La *marche* de ces accidents est essentiellement lente ; la durée la plus courte que j'aie relevée est 1 an ; la moyenne est de 2 à 4 ans ; le maximum de durée a été de 7 ans. Dans certains cas la mort a paru hâtée par les tentatives d'ablation de ces tumeurs malignes. Au contraire, l'extirpation de polypes produisant seulement des troubles subjectifs, est ordinairement suivie de guérison (2).

(1) Brückner. Gliome du nerf auditif. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1867, nº 29.

(2) Cas d'Hillairet. *Gaz. des hôp.*, 1860. — H. Jones, *Lancet*, 1863, nº 2. — Moos, etc.

CHAPITRE VII.

DE QUELQUES TROUBLES CÉRÉBRAUX D'APPARENCE FONCTIONNELLE, CONSÉCUTIFS AUX LÉSIONS DU ROCHER ET DE L'APPAREIL AUDITIF, ET DE LEUR SIGNIFICATION CLINIQUE.

I. Du vertige aural. — Description du vertige de Ménière.— De la maladie et du syndrôme de Ménière. — Valeur et diagnostic du syndrôme envisagé comme accident de la période prémonitoire. — Du vertige aural simple, cérébelleux et tabétique. — **II. Des troubles intellectuels.** — Etat mental des individus atteints de maladies de l'oreille. — Hallucinations et délires d'origine auditive chez les sujets sains, les cérébraux et les aliénés. — Questions actuellement insolubles. — Valeur clinique et essai de diagnostic des troubles intellectuels envisagés comme accidents précurseurs. — Ils peuvent constituer à eux seuls le retentissement cérébral ; forme mentale. — Conclusions. — **III. Des attaques épileptiformes.** — Forme épileptoïde. — Diagnostic.

I

En cherchant le mécanisme du retentissement des lésions auditives sur le cerveau, nous croyons avoir démontré que le vertige, les attaques épileptiformes et certains troubles intellectuels n'étaient pas liés seulement aux affections superficielles de l'oreille, mais qu'ils pouvaient être produits par les lésions les plus extensives. Et cette vue, basée sur la physiologie pathologique, a déjà trouvé sa confirmation dans l'examen clinique des faits.

Il n'est aucun des accidents qui vont faire l'objet de ce chapitre, que nous n'ayons rencontrés dans la période prémonitoire des complications cérébrales de l'otorrhée. Mais, jusqu'où convient-il d'aller, et quelle part doit-on faire, par exemple, aux vertiges et aux troubles intellectuels qui ne rentrent pas dans cette classe et constituent les seuls incidents cérébraux d'une lésion auriculaire? C'est ce que je

veux étudier maintenant, en considérant surtout le vertige auriculaire, les troubles intellectuels et les attaques épileptiformes.

Fixons nettement d'abord les caractères du **vertige auriculaire**, envisagé comme syndrôme et d'une manière générale, puis voyons si l'on peut, en se fondant sur ceux-ci, trouver les éléments de la distinction cherchée. Comme type, je prends la maladie de Ménière.

« Le début, dit le professeur Duplay (1), est soudain : au milieu de la plus parfaite santé, et souvent sans cause appréciable, un individu est pris d'étourdissements, de vertige, de tintements d'oreilles, de nausées, de vomissements. La face se couvre d'une sueur froide comme à l'approche d'une syncope : l'attaque est souvent si violente que le sujet tombe privé de sentiment et de mouvement. Dans d'autres cas, le malade ne perd pas connaissance, mais il ne peut se tenir debout, ni marcher ; dès qu'il se lève, il lui semble que les objets tournent autour de lui, il titube comme si le sol se dérobait sous ses pieds ; quelquefois on a noté une tendance involontaire à tourner constamment du même côté. Ces divers phénomènes durent un temps variable, parfois très court, quelques minutes, un quart d'heure, quelques jours au plus. Puis le malade revient à la santé, ou conserve seulement une tendance au vertige, mais l'ouïe est complètement perdue, ou du moins très affaiblie, d'un seul ou des deux côtés à la fois. Il est aussi habituel, lorsque la surdité n'est pas complète, de voir les bourdonnements persister avec une grande intensité. La surdité présente parfois ce caractère qu'elle n'existe que pour certains groupes de tons. »

On a distingué bien des types dans ce vertige, et Voury a isolé des formes apoplectique, épileptique, stomacale et vertigineuse simple ; mais tout cela peut se réduire à deux types principaux ; dans l'un, la sensation de vertige existe seule, et tout se borne à des troubles subjectifs ; dans l'autre, elle s'accompagne de phénomènes objectifs, mouvements variés, etc.

Une malade de M. Charcot va nous donner un exemple du premier type dans sa plus haute expression, quand les crises vertigineuses sont pour ainsi subintrantes (2) ; la patiente est en perpétuel état de

(1) Follin et Duplay. Traité de pathol. ext., IV, p. 172.

(2) Charcot. Leçon sur la maladie de Ménière. *Progr. médical*. 1874, p. 37.

vertige, et celui-ci s'exaspère par le moindre mouvement et la station verticale ; son regard est effaré, anxieux ; elle pousse des cris, si l'on s'approche, et se cramponne à son lit. Puis, sans cause sensible, un accès éclate, caractérisé par la sensation d'un brusque mouvement de translation, de culbute en avant ou en arrière, de chute, d'élévation ou d'abaissement du corps tout entier, de rotation autour d'un axe vertical. Mais ce mouvement est tout subjectif, et son seul indice extérieur est un tressaillement passager.

D'autres fois le mouvement de translation est rapporté aux objets extérieurs. Si la malade tombe, sa chute est purement passive et n'a aucun rapport avec les mouvements variés du second type (1).

Ici le malade est entraîné par des mouvements indépendants de sa volonté ; c'est une propulsion en avant (2), une chute en avant ou en arrière, une translation latérale comme dans le cas de Trousseau ; enfin c'est un mouvement de rotation autour d'un axe qui irait de la tête aux pieds (3).

Si les deux types peuvent exister isolément, il arrive aussi qu'ils se superposent chez le même malade pour donner lieu à un ensemble des plus complexes.

D'après Guye (4), les sensations subjectives présenteraient la vivacité d'impressions hallucinatoires ; la direction première des sensations aurait toujours lieu dans le sens de l'organe malade, et l'auteur public

(1) Palasne de Champeaux. *Th. Paris*, 1881. V. les obs. — Burnett. *Loc. cit.*, p. 578. Les objets environnants semblent s'élever du sol en faisant des cercles autour du malade.

(2) Itard. *Arch. gén. de méd.*, 1825, avait vu déjà un fait de ce genre.

(3) Trousseau. *Clin. méd.*, 4e éd., III, p. 13. — Léo. *Th. Paris*, 1876, rapporte une curieuse observation de ce mouvement de rotation : « Le malade se trouve étourdi ; il commence à tourner sur lui-même du côté gauche et tomberait, si de la main gauche il ne se soutenait sur le premier objet qu'il rencontre. Ces vertiges disparaissent dans la position horizontale ; dans la position assise, ils sont moins forts. Lorsque, les yeux fermés, on fait tenir le malade debout, les pieds joints, on le voit après une minute au plus pencher vers la gauche, porter le pied gauche en avant, et commencer un mouvement de rotation sur lui-même qui l'oblige à chercher un appui. Les yeux étant ouverts, ce phénomène est beaucoup moins prononcé.

(4) Guye. Du vertige de Ménière. *Rev. de méd.*, 1880, p. 356.

quatre observations à l'appui de cette thèse. Mais sa conclusion n'a pas encore reçu l'assentiment général.

Au vertige s'associent plusieurs autres symptômes : ce sont d'abord des *bourdonnements* que M. Raynaud comparait au bruit de coquillage, à un bruit modulé comme un chant, intermittent et accompagné de battements, enfin à un bruit de cloche ou de corde de basse (1). Ce sont aussi des *tintements*, dont les comparaisons imaginées par le malade, peuvent seules donner un exemple : roulement de voiture, sifflet de chemin de fer, feu de mousqueterie, pétards, clous agités dans un sac, chaudière en ébullition, etc. Pour M. Raynaud, les bruits musicaux correspondraient à une affection du labyrinthe, tandis que les bruits rudes appartiendraient de préférence aux lésions de l'oreille moyenne. Et M. Charcot a montré qu'il existait une relation intime entre le développement soudain ou l'exaspération brusque de ces bruits, et l'invasion des sensations vertigineuses auxquelles ces tintements serviraient d'aura.

Puis vient un grand symptôme, c'est la *surdité* à tous ses degrés. Comme l'a bien fait remarquer Ménière, elle est constamment progressive et s'exagère après chaque crise de vertige. Knapp a constaté une surdité absolue pour certains tons musicaux élevés ou bas ; d'une façon générale, ce sont les tons aigus dont la perception est le plus souvent et le plus précocément abolie (2). En regard de ces faits, Ménière cite des cas où la surdité fut absolue d'emblée,

Pour compléter le syndrôme, il reste à indiquer les *nausées* et les *vomissements*, dont le principal caractère est la présence pour ainsi dire constante à la fin des crises, et l'absence non moins constante, en dehors de celles-ci; ils rentrent dans la classe des vomissements d'origine cérébrale.

Sauf dans le vertige apoplectiforme, l'intelligence est intacte. Même au summum des sensations vertigineuses, le malade se rend parfaitement compte que tous ces mouvements étranges sont subjectifs ; mais

(1) M. Raynaud, Leçon clinique à l'hôpital de la Charité. Paris, 1880.

(2) Voy. dans le mémoire de J. Hinton, *Guy's Hosp. Rep.*, 1873, XVIII, p. 194, l'obs. curieuse d'un professeur de musique atteint de maladie de Ménière, qui put apprécier tous les sons musicaux qu'il percevait pendant ses attaques.

quel que soit l'effort de sa volonté, il ne peut modifier en rien cette sensation.

Le syndrôme qui précède a été admirablement décrit, dans ses traits essentiels, par Ménière, et on l'a désigné depuis lors sous le nom de maladie ou vertige de Ménière.

Mais, comme on rencontre ce syndrôme dans un grand nombre d'états morbides de l'oreille, on a considérablement élargi le cadre de la maladie de Ménière, et l'on tend à y faire rentrer tous les vertiges auriculaires qui s'accompagent de bourdonnements et de surdité. On ne fait guère de distinction que pour un vertige dit simple, très analogue à la maladie de Ménière, dont il ne différerait que parce qu'il disparaît avec la cause qui le produit. Et, comme ce caractère distinctif n'est pas constant, on ajoute qu'il paraît exister des degrés intermédiaires entre la maladie de Ménière et le vertige simple.

D'ailleurs, du haut en bas de l'échelle, le syndrôme en lui-même n'est considéré comme grave qu'au point de vue des fonctions auditives.

Or, si l'on s'appuie sur les faits qui ont été exposés dans les chapitres précédents, on est forcé d'admettre que cette conception ne répond pas à la réalité, qu'on a étendu outre mesure les limites de la maladie de Ménière, en y faisant rentrer la plupart des cas où se rencontre le syndrôme de Ménière, et qu'on a mis sur le même plan des incidents morbides et une entité particulière (1). C'est à cette entité seulement, que doit être réservé le nom de *maladie de Ménière*. Elle est caractérisée cliniquement par le syndrôme décrit plus haut, anatomiquement par une lésion labyrinthique primitive, congestion, hémorrhagie, inflammation. Elle aboutit à la surdité, mais n'est que très rarement grave au point de vue de la vie ; le vertige en lui-même tend à guérir quand la surdité est complète.

Voila donc une entité morbide bien caractérisée, et qui n'est contestée par personne. Or, nous appuyant sur les termes mêmes de cette

(1) Mac Bride. *Edinb. med. Journ.*, 1881, p. 624, pose déjà en principe qu'il ne suffit pas de constater la coexistence des vertiges et de la surdité pour conclure à une maladie de Ménière. Ce syndrôme doit être divisé, au point de vue de l'étiologie. Cette opinion est défendue aussi par Urbantschitsch et Calmettes.

définition, cherchons si l'on est en droit d'y faire rentrer tous les cas décrits sous le nom de maladie de Ménière.

Nous voyons dans un premier groupe de faits, des maladies de Ménière dans lesquelles il y a contracture spasmodique des muscles de la face, phénomènes convulsifs d'apparence choréiforme ou contractions cloniques des muscles de la face et du corps, hémiplégie incomplète du côté de l'oreille lésée, paralysie faciale et perte du goût du côté correspondant de la langue, céphalée plus ou moins fréquente, troubles intellectuels variables, etc. (1). Les choses se passent ainsi : un individu, bien portant, a une attaque vertigineuse du type Ménière, mais pendant cette attaque, les assistants remarquent des convulsions et des contractions de la face ou des membres ; l'attaque finie, il reste une paralysie faciale ou une hémiplégie d'intensité variable qui, la plupart du temps, disparaissent peu à peu. D'autrefois, comme dans un cas qui m'a été rapporté par M. le Professeur Lasègue, l'accès vertigineux ne laisse rien après lui, tout rentre dans l'ordre ; mais après un certain temps, survient une paralysie faciale ou une hémiplégie plus ou moins complètes et persistantes.

Dans un second groupe se rangent des cas dits de maladie de Ménière, survenus chez des tuberculeux (Léo), chez un scrofuleux atteint de carie du sternum et des côtes (J. Hinton), etc.

Enfin, dans un troisième groupe, prennent place des cas de maladie de Ménière terminés par la mort, avec ou sans accidents cérébraux, et dans lesquels on a trouvé à l'autopsie une carie du rocher, avec ou sans lésion cérébrale (2). Il est évident que nous ne tenons pas compte des cas de Politzer et Voltolini où les accidents cérébraux pouvaient être rapportés à un traumatisme.

(1) Obs. de Ménière, Guye, Byrom-Bramvell. Cas de mal. de Ménière. *Edinb. med. Journ.*, 1876, p. 716. — Brunner. *Arch. of ophth. and otol.*, 1871, p. 293. — Bonnenfant. *Th. Paris*, 1874, p. 12. — H. Léo. *Th. Paris*, 1876, p. 48. — Gowers. *Brit. med. Journ.*, 1877. — Moos. *Arch. f. Ohrenh.*. II, p. 177.

(2) Katz. Zur Kasuistik des Cholesteatoms des Schläfenbeins. Tod durch Sinus-Thrombose. *Berl. klin. Woch.*, 1881, n° 12, obs. III. H., de 30 ans, otorrhée droite. Attaque vertigineuse, paralysie faciale, céphalée. Disparition de tous ces accidents. Mort après un an de pleurésie consécutive à une carie costale. Carie du rocher. Rien dans le cerveau. — Voy. aussi la bibliographie du chapitre précédent.

Rapprochons ces trois groupes de faits, de ce que nous savons sur la physiologie pathologique des accès vertigineux, sur la présence fréquente de ceux-ci dans la phase d'avertissement des grands retentissements cérébraux des lésions du rocher; notons enfin que dans les trois groupes en question, la maladie de Ménière relevait presque toujours d'une affection de l'oreille moyenne et en particulier d'une otorrhée; et si je ne m'abuse, nous aurons constitué un faisceau de preuves suffisant pour distraire de la maladie de Ménière vraie, toute une classe de vertiges dont le *syndrôme de Méniere* est la manifestation clinique, et qui doivent être rangés dans les accidents de notre période prémonitoire.

Le syndrôme de Ménière relevant de cette dernière catégorie va-t-il empiéter beaucoup sur la vraie maladie de Ménière et prendre une place considérable dans la classe des vertiges auraux au détriment des autres variétés? Je n'ai pas les éléments d'une réponse absolue, mais si l'on s'appuie sur ma statistique, où dans un quart des cas le syndrôme de Ménière plus ou moins complet figure à titre d'accident précurseur, on est en droit de faire cette place assez large, sans qu'il soit possible cependant de la préciser. Ce qui est aussi difficile, c'est de distinguer la maladie de Ménière vraie du syndrôme précurseur; dans les deux cas, il y a vertige, bourdonnements, surdité; ce n'est donc pas dans l'expression du syndrôme qu'on doit chercher des éléments d'une différenciation; c'est plutôt dans les circonstances qui accompagnent le vertige (1).

Ainsi le vertige survient chez un scrofuleux ou un tuberculeux; il est précédé d'une otorrhée chronique ou d'une affection extensive de l'oreille externe ou de l'apophyse, enfin on observe avec lui un des autres symptômes de cette phase prémonitoire mobile, tels qu'une paralysie faciale, une hémiplégie, des mouvements convulsifs, de la céphalée, etc.; ne seront-ce pas là des motifs suffisants pour ne pas traiter ce vertige aural comme une maladie de Ménière, c'est-à-dire comme un état morbide qui n'aura presque jamais de plus grave conséquence que la perte absolue de l'audition? Mettons les choses au mieux et admet-

(1) Voy. page 72 la description des vertiges de la période prémonitoire.

tons avec Burnett (1) qu'il s'agisse là d'une maladie de Ménière secondaire à une affection de la caisse, et que l'inflammation de cette dernière a gagné le labyrinthe, le fait du vertige n'en aura pas moins de signification, puisqu'il est dans ce cas le premier indice révélateur de la tendance extensive du processus primitif. Ce processus qui franchit la caisse et gagne le labyrinthe, s'arrêtera-t-il là comme à une dernière étape; ou cette extension n'est-elle pas au contraire le premier acte d'altérations beaucoup plus profondes sur la possibilité desquelles nous éclaire le vertige?

Qu'on s'adresse à la physiologie pathologique ou à la clinique, il en résulte que le syndrôme de Ménière figure parmi les épiphénomènes antécédents des grands accidents cérébraux qui terminent les affections de l'oreille et du rocher, que la part de cet ordre de vertiges est beaucoup plus considérable qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici, qu'il n'est pas impossible de tenter une distinction entre la vraie maladie de Ménière et le syndrôme de Ménière, et que par conséquent, ce dernier prend dans les cas qui nous occupent, une valeur diagnostique et pronostique considérable.

Sont-ce là tous les vertiges d'origine aurale? Evidemment non, et nous devons, au point de vue du *diagnostic différentiel*, énumérer rapidement les autres variétés.

Je passe sous silence la production du syndrome de Ménière par *lésion du ganglion cervical* du grand sympathique (Woakes) dont l'existence n'est pas prouvée.

Quant au vertige de Burnett et J. Hinton par *spasme des muscles* de l'étrier et tenseur du marteau, il serait caractérisé par la diminution de l'ouïe pendant les paroxysmes, son amélioration dans leur intervalle, son retour à l'état normal quand ceux-ci disparaissent, enfin par l'appréciation inexacte des notes musicales, témoin ce malade de Hinton qui entendait un si de la troisième octave douze notes plus bas. Cette forme de vertige est curable (2).

(1) *Loc. cit.*, p. 578.

(2) Voy. chap. IV, p. 54. — S. John Roosa et Ely viennent de publier (Klin. Beiträge zur Ohrenh.: *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1882, p. 335), un cas qui paraît bien se rapporter, au premier abord, à cette variété de vertige aural. Une chanteuse qui entend et apprécie bien les notes du piano, éprouve des

Vient alors l'ancien *vertige aural simple*, causé par des amas cérumineux, un corps étranger du conduit, par la percussion du tympan, sa cautérisation, par des injections liquides froides poussées avec force dans le conduit, enfin par la douche d'air à travers la trompe.

Une partie du syndrôme de Ménière peut exister aussi dans le cas de simple *lésion cérébelleuse*, et l'on n'a qu'à se reporter au chapitre IV, pour comprendre la physiologie pathologique de ce fait.

Dans le vertige cérébelleux, dit Burnett (1), la surdité est secondaire, progressive, et n'atteint son maximum que lentement, tandis que dans le vertige de Ménière, elle est soudaine, permanente et quelquefois complète.

Or comment faire le diagnostic quand la lésion cérébelleuse est consécutive à une maladie de l'oreille ayant amené la surdité ? On ne saurait trouver d'argument que parmi ceux fournis comme élément de diagnostic différentiel entre le vertige cérébelleux et le vertige de Ménière ; et la surdité qui est l'un des meilleurs, existe souvent dans les deux hypothèses soulevées. On ne peut guère se fonder alors que sur un caractère bien étudié par M. Charcot, à savoir que dans les lésions cérébelleuses, le vertige est permanent et ne présente pas les accès de la maladie de Ménière. « En dehors de ce point, dit-il, les deux symptomatologies se confondent (2). »

Enfin, on a décrit récemment, un *vertige tabétique* (2) qui d'après MM. Marie et Walton aurait les caractères du syndrôme de Ménière et se serait rencontré 17 fois sur 24 malades. Comme la fonction phy-

vertiges quand elle émet des sons élevés ; de plus, toutes les notes qu'elle lance alors lui paraissent fausses ; elle présentait en même temps un peu de dépression intellectuelle. Mais il y avait eu une otite moyenne suppurée droite, et le tympan était perforé ; c'est pourquoi, comme le tableau clinique était dans ce cas absolument semblable à celui que décrivent Burnett et Hinton, on doit se demander si le mécanisme qu'ils invoquent est bien réel.

(1) Burnett. *Loc. cit.*, p. 580.

(2) Charcot. Leç. clin. inédite faite à la Salpêtrière en décembre 1882. Cette leçon m'a été très obligeamment communiquée par M. Féré.

(3) Marie et Walton. Du vertige de Ménière tabétique. *Revue de méd.*, janv. 1883. M. Marie, interne distingué des hôpitaux a bien voulu me communiquer les épreuves de son mémoire qui n'avait pas encore paru au moment où cette thèse a été rédigée.

siologique du nerf auditif était conservée, il est difficile d'admettre une dégénération de ce nerf, et il faut songer plutôt à une lésion soit du nerf de l'espace, soit des noyaux cérébelleux auxquels se rendent les fibres de ce nerf.

Il résulte de l'exposé clinique qui précède que le vertige de Ménière est, soit un accident purement auriculaire (maladie de Ménière, vertige aural simple), soit un des premiers actes du retentissement cérébral des lésions du rocher et de l'oreille.

Voyons maintenant s'il en est de même pour les troubles intellectuels et les attaques épileptiformes.

II

Si, comme dit M. le professeur Ball, l'ouïe est le plus intellectuel de tous les sens (1) et celui dont les perturbations jouent le plus grand rôle en aliénation mentale, il faut avouer pourtant que les **complications mentales** des maladies de l'oreille et du rocher ont été jusqu'ici peu étudiées. De l'examen des documents épars que j'ai réunis, résulte la conviction qu'on ne saurait ranger ces complications sous une appellation commune et qu'une distinction est nécessaire.

Les lésions de l'appareil auditif peuvent entraîner des désordres très variables, depuis une légère dépression intellectuelle, jusqu'aux délires les plus accentués. D'un autre côté elles réagissent tantôt sur un cerveau sain, tantôt sur un cerveau prédisposé, tantôt sur un cerveau déjà malade. Dans les deux premiers cas, elles seront l'origine ou la cause déterminante du trouble mental. Dans le second, elles se borneront à donner au délire une forme particulière, souvent transitoire (2).

Enfin, il est des cas assez nombreux où il est impossible de spécifier la filiation des phénomènes auriculaires et cérébraux, et où ils proviennent peut-être d'une source commune, alors même que les uns sont, en date, postérieurs aux autres.

Il faut donc étudier séparément : 1° l'état mental des individus

(1) Ball. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 21 févr. 1882.

(2) Schwartze. *Berl. klin. Wochensch.*, 1866, nos 12 et 13. — Bœck. Ueber den Einfluss der Ohrenkr. auf die Gehirns Funktion. *Pest. med. und chir. Presse*, 1879, XV, p. 776.

atteints de maladie de l'oreille ; 2° les phénomènes d'apparence hallucinatoire et les accès de délire qui peuvent constituer à eux seuls le trouble mental, ou bien survenir à titre de complications surajoutées à un état antérieur d'aliénation ; 3° la troisième question est encore trop vague pour être discutée avec fruit.

L'*état mental* de certains individus atteints d'une lésion de l'appareil auditif a quelque chose de spécial : c'est une dépression intellectuelle et morale hors de proportion avec la maladie causale. On ne saurait incriminer exclusivement la conscience d'une infirmité grave, puisque parfois celle-ci est ignorée du malade, et que dans d'autres cas la maladie est bénigne.

En effet, comme le dit Trœltsch (1), ce n'est pas seulement chez les sourds qu'on observe ces troubles intellectuels ; c'est aussi, et plus fréquemment peut-être, chez des individus atteints de bourdonnement ou sujets au vertige auriculaire. Ils n'atteignent pas seulement des femmes nerveuses et des sujets prédisposés, mais aussi des hommes intelligents et énergiques.

L'impossibilité de tout effort, de tout travail de tête, la difficulté croissante de la compréhension, la perte de la mémoire, telles sont les conséquences de cette dépression de l'intelligence ; et quand le malade s'en aperçoit et veut lutter, la moindre tentative est suivie d'une céphalée plus pénible que la maladie elle-même. Parallèlement le caractère se modifie ; la tristesse, l'abattement, les idées noires envahissent l'esprit ; puis ce sont des colères ou des pleurs pour le plus léger motif. Les bourdonnements, s'ils existent, deviennent un vrai tourment et sont le point de départ d'une profonde mélancolie, qui aboutit quelquefois au suicide. Et comme chez le malade de Toynbee, on cherche souvent en vain la cause de ces troubles jusqu'au jour où par hasard on remarque une surdité unilatérale ignorée du malade et étrangère par conséquent à ses sombres réflexions. Enfin un dernier fait ne laisse aucun doute sur l'étiologie de ces accidents, c'est leur prompte disparition sous l'influence d'un traitement local. Toynbee désobstrua la trompe d'Eustache de son malade et celui-ci s'écria aussitôt qu'il était guéri et reprit sa gaieté première (2).

(1) Trœltsch. *Loc. cit.*, p. 294.
(2) Toynbee. *Saint-Georges Hosp. Rep.*, 1866, p. 121. — Blau. *Loc. cit.*

Si maintenant, la lésion initiale restant la même, le centre nerveux sur lequel elle va se développer est préparé par des antécédents psychiques, par l'âge avancé du malade, une maladie antérieure à détermination cérébrale, et en particulier par une altération osseuse ayant ou non retenti déjà sur le cerveau, etc., les désordres mentaux vont revêtir une forme bien autrement grave, ou plutôt autrement effrayante, car le pronostic n'en est souvent que peu modifié. Les accidents qui apparaissent alors sont des phénomènes d'ordre hallucinatoire, des accès de délire qui vont jusqu'à rappeler certains côtés du délire des paralytiques généraux.

Les *hallucinations* sont fréquentes dans les maladies de l'oreille; mais pendant longtemps, on n'a vu dans ce rapport qu'une simple coïncidence; la théorie exclusivement psychique des hallucinations, généralement admise, ne permettait pas d'établir d'autre lien entre la lésion et le symptôme. Cependant Longet avait déjà prouvé qu'un courant électrique peut provoquer des hallucinations de l'ouïe chez des individus prédisposés, il est vrai. Et l'on avait aussi remarqué à l'autopsie d'aliénés ayant présenté des hallucinations de l'ouïe, des lésions de l'appareil auditif. Mais, plus que tout autre, un fait curieux semble mettre hors de doute l'influence des lésions auriculaires, ce sont les hallucinations unilatérales; dans ce cas le symptôme n'existe que d'un côté, toujours du côté malade. On a vu là un grand argument en faveur de la théorie psycho-sensorielle (Baillarger, Michéa, A. Voisin, Ball) opposée à la théorie exclusivement cérébrale qui place le point de départ unique des hallucinations, soit dans la couche optique (Luys, Ritti), soit dans les régions qui sont le siège de l'imagination et de la mémoire (théorie psychique), soit même dans les centres sensoriaux de l'écorce (Tamburini, de Modène) (1).

Mais, comme le fait remarquer M. le professeur Lasègue (communic. orale) ce qui a contribué à compliquer la question, c'est que ces hallucinations par lésion auditive n'ont pas le caractère pour ainsi dire complet des vraies hallucinations; le malade entend un cri soudain, quelques mots incohérents, mais pas de ces phrases qui se rapportent toujours et avant tout à la forme de son délire. Elles ne ressemblent

(1) Aug. Voisin. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, 1876, p. 68.

pas aux grandes hallucinations de l'ouïe qui offrent un rapport constant avec la forme du délire et qui ont lieu toujours dans le sens de celui-ci. Il y a là un caractère diagnostique de première valeur et qui individualise cette espèce d'hallucination inférieure, la seule qui relève de mon sujet (1).

On trouve dans le mémoire bien connu de M. Baillarger (2) un cas d'hallucinations analogue à ceux dont nous parlons, mais il est relativement peu probant, car celles-ci existaient des deux côtés et étaient seulement prédominantes du côté malade. Tout autre est le cas de M. le professeur Ball (3). Ici l'évolution, les symptômes, le traitement, tout s'accorde à faire des hallucinations la conséquence de l'altération de l'oreille. Il s'agit d'un homme qui depuis l'âge de 13 ans avait une otorrhée chronique gauche avec diminution de l'ouïe, sifflements et bourdonnements. A 16 ans 1/2 il eut une fièvre typhoïde qui lui laissa un affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire. Alors survinrent des hallucinations localisées au côté gauche, dont le malade reconnaissait parfaitement la fausseté, et qu'il rattachait lui-même à leur véritable point de départ. Un traitement local diminua l'écoulement et les hallucinations.

Dans ce cas, l'influence d'une prédisposition cérébrale est évidente : « D'une part l'irritation sensorielle périphérique s'accroit ; de l'autre, le cerveau auquel elle se transmet cesse d'être un cerveau normal, capable de se soustraire complètement à cette influence pathologique. Dès lors aussi, la scène change, et les bruits morbides, jusqu'alors bornés à des bourdonnements et à des sifflements sans importance, s'organisent peu à peu, se perfectionnent pour ainsi dire, et par une série de modifications progressives, aboutissent finalement à la voix articulée, c'est-à-dire à l'hallucination à son degré le plus parfait. »

(1) Cette réserve étant faite, je continuerai néanmoins, pour plus de rapidité, à me servir du terme général d'hallucination.

(2) Baillarger. *Des hallucinations, des causes qui les produisent*, etc. Paris, 1846, p. 302.

(3) Ball. *Loc. cit.* M. Ball avait observé antérieurement un cas semblable. Voir : *Encéphale*, 1881, p. 45 : Des hallucinations unilatérales, par E. Régis. — Voyez aussi : Régis, *Annales méd. psych.*, 1882, p. 459 : Note sur un cas d'hallucinations unilatérales de l'ouïe consécutives à une inflammation chronique de l'oreille moyenne.

Quelquefois apparaissent des symptômes qu'on pourrait rapporter à une maladie mentale particulière ; ainsi Meyer (de Hambourg), Schwartze, S. John Roosa, ont publié des cas de *mélancolie* guéris par l'enlèvement de cérumen concrété (1). Un malade de Th. Browne, présentait depuis sept ans des signes de folie, quand le hasard fit découvrir une otite ancienne, dont la guérison fut suivie de la disparition de cet état mental de si longue durée (2). M. Brown-Séquard m'a raconté l'histoire d'un malade auprès duquel il fut appelé par le docteur Elmyra, de New-York, et que l'on croyait atteint de *paralysie générale*. M. Brown-Séquard, en percutant le crâne, détermina une vive douleur au niveau de l'apophyse mastoïde; puis l'attention étant éveillée sur ce point, on reconnut l'existence d'une collection purulente dont l'ouverture amena la disparition complète de cette pseudo-paralysie générale. On trouvera dans le traité de Toynbee un cas très analogue (3).

J'ai réuni un assez grand nombre d'observations où étaient signalés les *accès de délire*, isolés ou associés aux variétés précédentes ; plusieurs de ces cas concernent des enfants. Les malades sont agités, crient, vocifèrent, frappent les assistants ; leur figure et leurs gestes expriment la colère ou la terreur. Les cas de MM. Gellé, Bouchut et E. Ménière, sont particulièrement instructifs, parce que les troubles semblaient dus à la rétention du pus. Mais, dans ces observations, les phénomènes cérébraux m'ont paru plutôt se rapporter à un délire fébrile, empruntant ses caractères spéciaux à l'âge des sujets atteints, qu'à ce que l'on est convenu d'appeler accès de manie. Aussi l'observation de Rhyss Williams est-elle bien plus significative : un homme de 36 ans, jusque là bien portant, devient tout à coup morose, abattu ; il crie, injurie, voit des diables, a de l'insomnie. A cette crise de manie succède une période de mutisme et de mélancolie. Quinze jours

(1) Meyer. Cité par Trœltsch. *Loc. cit.* — Schwartze. *Berl. klin. Wochensch.*, 1866. — S. John Roosa. *Arch. of otol.*, 1880, p. 19. — Tuczek. *Berl. klin. Woch.*, 1881, p. 432.

(2) Th. Browne. A case of insanity with hallucinations of hearing of sever year standing, depending on disease of the middle ear. *Brit. med. Journ.*, 13 mai 1882. — D. Hilston. *Ibid.*, p. 697.

(3) Lire à ce sujet le très intéressant article de Trœltsch. *Lehrbuch d. Ohrenk.*, 1877, p. 566 (dern. édit. allem.)

après, l'excitation revient et dure plusieurs mois. On s'aperçoit enfin de l'existence d'un écoulement purulent de l'oreille qui datait de longtemps; une collection purulente se forme au niveau de l'apophyse mastoïde, où l'ouvre, et la raison revient aussitôt (1).

Ceci conduit à parler de l'influence que les lésions de l'appareil auditif peuvent exercer sur l'aliénation mentale confirmée. Köppe (2) cite 31 aliénés atteints de maladies de l'oreille et présentant des hallucinations auditives ; dans un certain nombre de ces cas, les symptômes subjectifs et les hallucinations disparurent sous l'influence d'un traitement local de l'oreille. Deux fois une oreille seule était atteinte et les hallucinations n'existaient que de ce côté. Dans une enquête faite à l'asile des aliénés de Blois, sur 52 malades atteints de délire de persécution avec hallucinations auditives, M. Doutrebente n'a pourtant trouvé que deux cas de surdité complète et trois cas de diminution de l'ouïe, ce qui tend à réduire notablement la valeur donnée par Köppe aux altérations de l'ouïe; car en dehors du rapport très minime observé par M. Doutrebente entre les hallucinations de l'ouïe et des lésions auditives, il n'est pas démontré que, dans ces cas même, celles-ci fussent la cause de celles-là. En effet M. Doutrebente ne connaît qu'un seul fait où la corrélation fut étroite ; c'est celui d'un voyageur de commerce âgé de 42 ans qui a fait deux séjours à l'asile des aliénés de Blois, et qui souffre depuis dix ans d'une otorrhée. Ce malade présente ceci de particulier, c'est que le délire éclate dès que l'écoulement cesse et que la guérison a, deux fois déjà, coïncidé avec le retour de l'écoulement purulent par l'oreille (3).

(1) Gellé. *Trib. méd.*, 1875. — Bouchut. Du délire et de la folie produits par les maladies de l'oreille interne. *Gaz. des hôp.*, 1877. p. 1001. — E. Ménière. *Gaz. des hôp.*, 1878, p. 147. — Rhyss Williams. Insanity associated with an abscess connected with the ear. Recovery by opening of the abscess. *Lancet*, 28 avril 1877. — Ribbe. A case of transient mania. *Rocky-Mountain med. Times*, 1882, I, p. 33. — Burns. *Ibid.*, p. 325.

(2) Köppe. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1867, XXIV et *Zeitschr. f. Ohr.*, 1875, IX, p. 226.

(3) Voyez encore : Moos et Steinbrügge. Hyperostosen und Exostosenbildung, Hammerkopfankylose, knöchener Verschluss des runden Fensters; colloïd Entartung des Hörnerven in dem Felsenbein einer 80 jahr hallucirenden Geisterkrankes. *Zeitschr. f. Ohr.*, 1881, X, p. 48. — Pomeroy. Hallucination of hearing in the insane. *Trans. of the Amer. otol. Soc.*, 1871, p. 184. — Gellé. *Soc. biol.*, 1879, p. 79.

En tout ceci on doit se borner à formuler des hypothèses, et la question est loin d'être mûre. Puisqu'il y a des hallucinations de l'ouïe avec oreille intacte et d'autres avec oreille malade, que ces formes d'hallucinations sont différentes en fait, il faut donner une part considérable au côté purement psychique, et ne pas conclure d'emblée d'une lésion de l'appareil auditif à son influence absolue sur l'hallucination concomitante; d'ailleurs les aliénistes, que j'ai consultés à ce sujet, m'ont tous déclaré qu'il était impossible d'évoquer une formule, même très approximative, qui s'appliquât à la majorité des cas.

Si l'on voulait envisager toutes les faces du problème, il y aurait encore de nombreuses questions à soulever; et, parmi celles-ci, le rapport existant entre l'aliénation mentale et les lésions du nerf auditif trouvées par Moos, Hubrich, etc.; puis l'influence sur l'aliénation mentale de la surdité transmise héréditairement (1). Mais, aux rares faits positifs qui permettraient de porter un jugement, on peut opposer tant de faits négatifs, que les questions posées ne comportent pas actuellement de solution.

L'exposé forcément imparfait qui précède n'a qu'une valeur nominale et de pure constatation; aussi chacune de ses parties se résume-t-elle à peu près en un aveu d'impuissance. Une seule conclusion pratique en découle, c'est que les altérations de l'ouïe et du rocher, depuis les plus légères, peuvent être la cause de troubles intellectuels, variant de la simple dépression morale au délire le plus élevé. Or, quels sont les troubles intellectuels qui, d'après ma statistique, peuvent être considérés comme des accidents de la période prémonitoire? Ce sont des troubles variables: changements de caractère, dépression morale, affaiblissement intellectuel, puis des phénomènes auditifs hallucinatoires, diverses variétés de délire allant jusqu'à la fureur, et l'on se souvient que, dans plusieurs observations, les malades ont dû être enfermés dans des asiles d'aliénés. Qu'il s'agisse de simples troubles fonctionnels, souvent curables, ainsi que nous venons de le voir, ou de ces épiphénomènes de sombre pronostic qui expriment le travail latent et progressif d'une lésion auriculaire ou pétreuse, l'aspect clinique ne diffère donc pas. Aussi importe-t-il de continuer ici l'enquête

(1) Luys. Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1877. p. 203.

ouverte à propos du syndrôme de Ménière, et de rechercher, d'un côté, la part qu'il convient d'attribuer aux troubles intellectuels dans la séméiotique des graves lésions encéphaliques d'origine auditive; d'un autre côté, de tenter d'établir une distinction entre le trouble intellectuel précurseur, et celui qui ne paraît se lier à aucun retentissement matériel de l'affection auriculaire.

Si l'on se reporte aux troubles intellectuels décrits plus haut, il paraît évident que l'on peut classer parmi les retentissements fonctionnels tous ceux qui ont disparu quand on guérissait l'affection de l'oreille. Chez les malades de Toynbee, de Blau, de M. Boucheron (1), de M. Ball, de Kibbe, la chose ne fait aucun doute ; la cause d'irritation ou de compression cessant, tout rentre dans l'ordre et le malade redevient ce qu'il était auparavant. Mais où les doutes commencent, c'est quand il s'agit de classer les troubles intellectuels de plus ou moins longue durée, consécutifs à une otorrhée ancienne, à une inflammation chronique de l'apophyse, et guéris par telle ou telle médication. Ainsi que penser du malade de Th. Browne, de celui de Rhyss Williams? Si la guérison de l'otite, ou la trépanation de l'apophyse ont fait disparaître ces troubles intellectuels, ceux-ci n'en étaient-ils pas moins des indices précurseurs d'accidents beaucoup plus graves, heureusement conjurés ?

Dans nombre d'observations, en effet, les malades présentant absolument les mêmes accidents, dus aux mêmes causes, ont succombé, après un temps variable, parce que la thérapeutique avait échoué ou n'avait pu intervenir. Et même, dans ces cas de guérison complète, a-t-on suivi les malades assez longtemps pour être certain qu'il ne s'agissait pas là d'une de ces rémissions de longue durée, que nous avons appris à connaître ? La cause qui a produit la première atteinte est capable de revenir, et l'on sait par les cas de Kipp, de Moos, etc., combien il est difficile de déclarer qu'une otorrhée est absolument guérie, puisque quinze ou vingt ans se sont écoulés entre la cessation des accidents

(1) Boucheron. De la surdi-mutité par otopiesis. *Encéphale*, 1881-1882. D'après M. Boucheron, la pression atmosphérique, agissant sur la membrane, alors que la trompe d'Eustache est obstruée et la caisse vide d'air, a déterminé la compression du liquide labyrinthique. Les accidents disparaissent quand on rétablit la perméabilité de la trompe.

cérébraux et la soi-disant guérison de l'otite moyenne d'une part, et l'explosion des graves complications qui amènent la mort, d'autre part(1).

Ces faits, joints à ceux qui ont été exposés à l'occasion de la période prémonitoire, démontrent suffisamment qu'un trouble intellectuel, même passager, n'est pas indifférent, quand il survient pendant ou après une otorrhée, et qu'au point de vue clinique, il a une valeur toute différente de l'accès de délire ou de dépression morale consécutif à un amas cérumineux. Quand bien même ces troubles seraient de simples phénomènes réactionnels, fonctionnels dans le sens le plus étendu du mot, ce seul fait qu'ils surviennent dans le cours d'une otorrhée chronique doit les faire ranger dans la classe des symptômes d'avertissement et leur donner toute la valeur de ceux-ci.

Pour les distinguer des troubles intellectuels sans importance, l'on ne peut pas se fonder non plus sur leurs caractères propres, et ici, comme pour les vertiges, ce sont les circonstances latérales qu'il faut interroger, depuis l'état général du malade, jusqu'à la lésion locale originelle. Par exemple un trouble intellectuel, même purement fonctionnel et passager, survenant chez un scrofuleux atteint d'otorrhée chronique, prendra à notre point de vue une valeur pronostique que n'aura pas l'accès de délire dû au corps étranger du conduit, à moins que ce dernier ne soit méconnu et ne détermine secondairement de graves altérations de l'oreille ; car, le corps étranger rapidement enlevé, tout cesse et pour toujours, tandis que ce simple trouble intellectuel prend l'importance du vertige de tout à l'heure. Cette importance grandit évidemment quand le trouble mental n'est pas isolé, quand, il s'accompagne de céphalée, ou de l'un des accidents que nous avons énumérés dans le chapitre précédent, quand il est de longue durée, quand, en un mot, les symptômes qui l'entourent laissent soupçonner des modifications circulatoires de l'encéphale ou le sourd développement de la pachyméningite. En résumé, les troubles intellectuels qui surviennent dans le cours d'otorrhées chroniques doivent éveiller l'attention du médecin, même quand ils ont l'aspect de troubles purement fonctionnels, car ils sont parfois le premier indice d'un retentissement encépha-

(1) Voy. p. 77. Moos. Vier Fälle von schwerer Erkrankung. der Warzenfortsätze. *Arch f. Ohr.*, 1879, XII, p. 136.

lique. Leur valeur croît d'autant plus qu'ils sont moins isolés et plus durables, c'est-à-dire quand ils laissent soupçonner quelques modifications matérielles du côté de l'encéphale.

Au-dessus de tous ces cas, il en est d'autres, fort rares et déjà sommairement indiqués dans le chapitre précédent, où les troubles de l'état mental prennent une telle prédominance que tout disparaît devant eux. La maladie prend alors *l'aspect complet d'une maladie mentale*, au point de dérouter parfois le diagnostic. Et pendant une ou plusieurs années, les signes de l'affection mentale se développent avec une apparente régularité, jusqu'au moment où surviennent, comme accidents terminaux, des symptômes d'ordre méningitique, au milieu desquels surnage toujours la dominante mentale, qui a fait le fond symptomatique de toute l'évolution morbide. J'ai dit que ces cas sont rares ; en effet, je n'en ai réuni que trois observations, l'une m'a été communiquée par M. le professeur Fournier et MM. les Drs Meuriot et Blanche, la seconde par M. Fournier (1), la troisième due à M. Decorse a été publiée dans la thèse de M. Biauté (2). Ces trois observations sont capitales au point de vue de la thèse que je soutiens. Les deux premières sont un exemple de délire analogue à celui de la paralysie générale, causés par une carie syphilitique primitive du rocher et d'une partie de la base du crâne; dans la dernière, il s'agissait d'une otite moyenne avec carie du rocher chez un tuberculeux, qui, pendant plus d'une année, fut en proie à des troubles intellectuels continus avec accès de délire et hallucinations de l'ouïe. Voici le résumé de ces observations.

Le malade de MM. Fournier, Blanche et Meuriot était un homme du meilleur monde, âgé de 46 ans, très correct dans sa tenue et ses allures extérieures, mais ayant toujours été, dans l'intimité, bizarre, original, et parfois violent. En 1871, il avait eu la syphilis. En 1877 il fut pris d'un accès de manie avec prédominance d'idées orgueilleuses. Il croit commander à des troupes, se connaît en chevaux mieux que

(1) J'adresse ici mes plus vifs remerciements à mon maître M. le professeur Fournier, qui m'a si obligeamment confié les deux remarquables observations qu'on va lire. et qui a mis de plus à ma disposition sa riche bibliographie dans laquelle j'ai puisé un grand nombre d'indications qui figurent dans cette thèse.

(2) Biauté. De l'état mental dans la phthisie pulmonaire. *Th. Paris*, 1879.

personne, veut se faire recevoir vétérinaire. Il court les magasins, achetant des choses inutiles et affirmant qu'il a une grande fortune, le tout avec excitation extrême et accès de violence, qui prennent bientôt un caractère menaçant, au point que les gardiens de la paix sont obligés de le mener chez le commissaire de police. On le transfère dans une maison de santé spéciale.

L'excitation continue pendant plusieurs mois. Puis vient une période de calme, avec le même délire orgueilleux, tendance à la violence, habitudes d'onanisme et idées de persécution. La santé physique est d'ailleurs excellente. En octobre 1877 survint une éruption cutanée, d'aspect dartreux, qui disparut sous l'influence de bains. En mars 1879, orchite droite. Le 15 juillet, attaque épileptiforme pendant laquelle M. X... tombe et se blesse à la tête. La nuit suivante, deux nouvelles attaques. Elles se répètent au nombre de 6 au moins dans la nuit du 1er au 2 octobre, puis le malade tombe dans le coma et meurt le 3 octobre au matin.

A l'*autopsie*, on trouve à la surface des fosses temporales, surtout à gauche, les altérations osseuses décrites par Virchow sous le nom de carie sèche ; le rocher et les fosses temporales semblent rongés par des vers. Hyperhémie des méninges sur toute leur étendue. Adhérence de la dure-mère au niveau de la fosse temporale et de la convexité du lobe sphénoïdal gauche. Ailleurs, les membranes se détachent facilement. Pas d'adhérences du cerveau aux méninges. A la base du côté droit, zone de ramollissement à la partie antéro-interne du lobe sphénoïdal, correspondant au niveau même de la carie sèche. Teinte rosée de la circonvolution ainsi atteinte, ne disparaissant pas sous un filet d'eau. Le ramollissement est tel que la substance cérébrale s'entr'ouvre aussitôt sous ce filet d'eau. Même lésion à gauche, à la région correspondante, mais à un degré moindre. Rien dans les autres parties de l'encéphale. A l'examen microscopique, encéphalite avec quelques points de dégénérescence atrophique et lésions de périartérite. Les lésions artérielles sont-elles primitives ou secondaires à l'altération osseuse, c'est ce qu'il est difficile de déterminer. M. Fournier croit qu'elles diffèrent des artérites vulgaires par leur caractère éminemment prolifératif et l'inégalité de leur distribution.

La deuxième observation de M. le professeur Fournier a trait à

un homme de 44 ans, fort distingué sous le rapport de l'intelligence et de l'éducation, et qui avait eu la syphilis vingt ans environ avant le début des accidents cérébraux singuliers par lesquels commença la maladie qui devait l'emporter. On s'aperçoit que cet homme présente peu à peu des signes d'abaissement intellectuel ; ses allures, son caractère se modifient ; sa mémoire s'altère ; il fait à l'Hôtel des ventes des achats qu'il oublie et refuse même de payer, lui, homme scrupuleux par excellence ; il reste des heures sans dire un mot, semble « éteint » aux personnes qui l'environnent. Puis les troubles s'accentuent, il a des vertiges, se met à pleurer quand on lui dit que sa maison est la plus belle du pays, et parle sans raison au milieu d'un dîner avec une étonnante volubilité. Plus tard il fait un voyage pendant lequel il se perdait partout, ne trouvant pas la porte de sa chambre, et s'égarant sur un bateau à vapeur au milieu de ses bagages. Douze à quinze mois se passent ; un jour, il est pris de vertige avec pâleur de la face et tombe dans la rue ; cette attaque se reproduit à deux reprises. Un mois après, il est atteint d'un violent accès d'excitation maniaque avec délire emphatique et théâtral qui dure une quinzaine de jours. Cette excitation fait place à un délire mussitant ; le malade prononce des mots incohérents et vides de sens, où revient l'idée d'empoisonnement qui n'a cessé de le poursuivre pendant l'accès d'excitation ; il succombe vingt jours environ après le début de celui-ci.

A l'*autopsie*, on trouve, entre autres particularités, une carie sèche « en dentelle » s'étendant de l'ethmoïde au trou occipital ; les fosses sphénoïdales sont tourmentées par des saillies linéaires ou tortueuses et par des éminences anormales disséminées çà et là : au niveau du rocher, vers la partie moyenne de son bord supérieur, existait une éminence osseuse, blanche, très dure, du volume d'une petite noisette. Les méninges sont injectées ; elles adhèrent fortement au niveau du lobe sphénoïdal, et en enlevant la pie-mère on arrache une certaine portion de tissu cérébral : celui-ci était ramolli dans toute l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal et au niveau de la deuxième circonvolution temporale. Une coupe passant par la partie médiane de l'insula mettait au jour un grand foyer d'encéphalite, localisé dans le noyau extra-ventriculaire du corps strié ; il existait en outre quelques lésions

méningo-corticales disséminées et paraissant indépendantes des lésions osseuses.

Dans l'observation de M. Decorse, il s'agit d'un grenadier athlétique âgé de 31 ans, dont l'humeur s'assombrissait et la tenue se négligeait depuis quelque temps. Un jour, il est pris d'embarras gastrique et de céphalalgie; dix jours après il était guéri, mais on remarqua des modifications de son caractère; il était silencieux et ne sortait de sa stupeur que pour répondre grossièrement aux questions qu'on lui faisait. Son appétit était vorace au point qu'il volait les aliments des autres malades. Puis il se renferme dans un mutisme complet, et, comme on l'avait isolé, il souille son lit, déchire ses vêtements et brise le mobilier de sa chambre. Mais tout disparaît, il rentre dans son régiment. Là, il fut puni à plusieurs reprises pour manques à la discipline et à la tenue. Huit mois se passent. Il rentre à l'hôpital, presque obèse, toujours boulimique, avec une « otite interne. » Pendant trois mois, il reste dans son état de torpeur, sans tenue, mangeant salement et gloutonnement, se plaignant d'étourdissements, triste, le tout coupé par des accès de violence et de destruction, et par des hallucinations de l'ouïe. Quatre mois après sa rentrée, il est pris de fièvre, délire, cris, attaques épileptiformes, coma, et meurt.

A l'*autopsie*, on trouve une tuberculisation généralisée sur les plèvres, le péritoine et dans les poumons; dans le cerveau, un abcès du volume d'un gros œuf de dinde occupait le lobe postérieur de l'hémisphère gauche; avec cela, otite interne et moyenne, carie du rocher gauche, communiquant par plusieurs orifices avec l'abcès cérébral.

Je ne saurais trouver de meilleur argument que ces trois observations pour démontrer quel est le lien qui réunit parfois, en un seul faisceau symptomatologique, les deux ordres d'accidents que l'on séparait jusqu'ici dans les traités classiques, sous le nom de complications inflammatoires et de complications sympathiques et réflexes des maladies de l'oreille. Certes, la séparation doit persister d'une manière essentielle, mais il est un terrain commun où ces deux ordres de complications doivent se rencontrer, s'associer de manière variable, c'est celui de cette période prémonitoire sur laquelle j'ai tant insisté déjà. Et suivant la part que chacun d'eux prendra dans la phénoménologie, cette période pourra revêtir le *type céphalalgique*, *vertigineux*, *men-*

tal ou *paralytique*. Le type essentiel de cette période pourra même se perpétuer pendant toute la durée de la maladie et jusque dans ses phases aiguës; d'autres fois, il y aura entre les divers types des intrications et des successions si variées, qu'il sera impossible de leur trouver une dominante durable.

Je suis loin de vouloir faire rentrer dans cette classe tous les troubles dits sympathiques. Si les lésions graves de l'appareil auditif et du rocher doivent les revendiquer en partie dans leur symptomatologie, soit à titre de réflexes simples, soit comme premiers indices d'un reretentissement matériel sur l'encéphale, une grande partie d'entre eux reste l'apanage fonctionnel des obstructions de la trompe, des amas cérumineux et des corps étrangers de l'oreille externe, ainsi que des lésions primitives de l'oreille interne et du nerf auditif. Ce qu'il fallait faire, et ce que j'ai tenté, c'était la différenciation clinique des deux éléments étiologiques qui les produisent.

III.

Cette conclusion est posée au cours de la discussion, parce que les **attaques épileptiformes** qu'il nous reste à signaler relèvent des mêmes lois, des mêmes indications, et des mêmes réserves que le vertige et les troubles intellectuels : tout ce qui précède peut leur être appliqué en pleine teneur.

Si l'on étudie, en effet, les descriptions de Burnett, Schwartze et Köppe, H. Jackson, Moos (1), etc., il en résulte que les attaques épileptiformes sont le plus souvent observées chez des individus de 15 à 21 ans, chez lesquels l'otorrhée dure depuis longtemps et a déjà manifesté son action sur le cerveau par des attaques de céphalée et de violents accès d'otalgie. Parfois une angoisse précordiale, une aura très nette dans l'oreille précédant l'attaque de quelques heures, un re-

(1) Burnett. *Loc. cit.*, p. 500. — Schwartze and Köppe. *Arch. of Ohr.*, 1870-72, p. 282. — H. Jackson. *Brit. med. Journ.*, juin 1869. — Moos. *Arch. of Opht. and Oto.*, 1876. — Mac Brideand James. *Edinb. med. Journ.*, février 1880. — Gellé. *Trib. méd.*, 1885. — Hamilton. *Transact. of the med. Soc. of New-York*, 1878, p. 71-76.

doublement de la céphalée, la fixité du regard, des tressaillements involontaires dans le domaine du nerf facial, ont été notés aussi comme phénomènes précurseurs. Dans le cas de Moos, l'attaque était précédée d'une augmentation de la surdité, de tendance au sommeil, de céphalée, de vertiges et de palpitations cardiaques ; ce fut une attaque apoplectiforme, puis une douleur oculaire avec bourdonnements d'oreilles dans l'observation de Mac Bride et James.

L'attaque elle-même varie considérablement dans son expression ; tantôt c'est un accès subit de mutisme avec regard fixe, perte de toute conscience et petits mouvements convulsifs dans tel ou tel groupe musculaire, puis retour à la connaissance après deux ou trois heures ; tantôt ce sont les convulsions généralisées ou localisées qui prédominent; tantôt enfin, le malade est pris d'un accès comme tétaniforme. Dans des formes plus compliquées (Mac Bride), on observe entre les grandes attaques convulsives des accès vertigineux avec vague conservation de la connaissance, ou des crises d'incohérence pendant lesquelles le malade balbutie des mots inintelligibles, et ne paraît pas comprendre les paroles qu'on lui adresse (1).

Ces attaques s'observent aussi bien la nuit que le jour; leur apparition est des plus irrégulières. Certains malades n'ont qu'une attaque; chez d'autres, l'accès est annuel, mensuel, etc. Bref, on a vu jusqu'à deux, trois et même quinze attaques par jour.

Aucun des malades n'est mort dans les observations que je viens de résumer; la plupart d'entre elles sont mêmes rapportées comme cas de guérison des attaques épileptiformes sous l'influence du traitement. Mais il importe de les diviser en deux classes; dans les unes, comme celles de Goodwin, Raymondaud (2), etc., la cause déterminante ayant été

(1) Voici comme exemple d'une de ces modalités, le résumé d'un cas de H. Jackson. Garçon de 12 ans ; otorrhée, suite de scarlatine. Neuf mois après, paralysie faciale qui disparut en deux mois. Un mois après la guérison, ce garçon se réveille pendant la nuit, crie qu'il est étourdi et qu'il n'y voit plus, puis il devient incohérent et ne sait plus ce qu'il fait. Alors commence l'attaque convulsive avec écume de la bouche, mais sans morsure de la langue. L'enfant se rendort et se réveille absolument bien portant.

(2) Goodwin. Epilepsie consécutive à des corps étrangers de l'oreille. *Philad. med. and surg. Rep.*, déc. 1873. — Raymondaud. *Journ. de méd. et de pharm. de la Haute-Vienne*, 1881, V, p. 130-136.

supprimée, la guérison a été complète et définitive ; dans les autres, les attaques cessaient après le traitement ; mais, sauf le cas de Moos, les observations sont muettes sur ce qu'il est advenu plus tard de ces malades. Mac Bride dit seulement que chez un sujet, les attaques revenaient quand on cessait le bromure de potassium.

Si l'on compare les faits de cette seconde classe à ceux que nous avons étudiés dans la période prémonitoire, la similitude est complète. Ici encore le début d'une lésion cérébrale ou la simple excitation réflexe peuvent être invoqués comme condition causale ; suivant que l'accès épileptiforme relèvera de l'une ou de l'autre de ces conditions, il sera associé ou non à d'autres accidents qui influenceront son pronostic, mais dans les deux cas, il gardera sa valeur de symptôme d'avertissement.

C'est pourquoi, il est permis d'adjoindre aux types déjà connus de la période prémonitoire, le *type épileptoïde*.

Son diagnostic repose sur les bases qui ont été établies plus haut à propos des vertiges et des troubles intellectuels : on devra distinguer d'abord l'accès épileptiforme purement réflexe et causé par une lésion superficielle et curable de l'oreille (corps étranger, occlusion de la trompe), des accès liés à une lésion de l'oreille moyenne ou du rocher. L'étude minutieuse de la maladie de l'oreille sera ici le meilleur élément de diagnostic. Puis, étant donné des accès épileptiformes liés à une affection grave de l'oreille et du rocher, il faudra, en se fondant sur les symptômes et les circonstances latérales, distinguer l'accès d'ordre purement réflexe, de celui qui est lié à un retentissement matériel sur le cerveau, car le pronostic différera sensiblement dans les deux cas. Pour l'établissement de ce diagnostic, on suivra les règles qui ont été posées plus haut, au sujet des vertiges et des troubles intellectuels.

CHAPITRE VIII

CONSIDÉRATIONS DIAGNOSTIQUES ET PRONOSTIQUES GÉNÉRALES.

I. Les diverses étapes du diagnostic. — Le trouble cérébral est-il d'origine auriculaire? — Accidents cérébraux dans les otites aiguës des fièvres, dans l'otite chronique simple. — Nature des lésions aurales ou pétreuses; cas où le rocher est sain. — De l'otorrhée gutturale. — Lésions auditives dans les maladies de l'encéphale. — Le trouble cérébral est-il simplement réflexe? — Valeur du pouls, de la température et de l'examen du fond de l'œil. — **II. Diagnostic différentiel.** — Tumeurs cérébrales. — Fièvre typhoïde. — Fièvre intermittente. — Affections diverses. — Accidents cérébraux des ostéites naso-crâniennes. — Réveil d'accidents hystériques. — **III. Diagnostic des lésions.** — Sa difficulté. Signes fournis par les auteurs; par la température. — Résultats de la statistique. — **IV. Considérations pronostiques générales.**

I.

Si nombreux que soient les problèmes que l'on peut soulever à propos du diagnostic, il est possible néanmoins de les faire rentrer dans une vue d'ensemble, et pour cela il faut se placer sur le terrain de la clinique, vis-à-vis des questions que le médecin peut avoir à résoudre,

En effet, si l'on se trouve en présence d'un quelconque des symptômes de la période prémonitoire, on doit chercher tout d'abord s'il dépend ou non d'une affection auriculaire; puis quelle est la nature de celle-ci; ensuite il faut bien distinguer si le trouble cérébral en question est purement fonctionnel, ou s'il est le premier indice d'un retentissement matériel; en un mot, il faut faire d'abord le diagnostic de la période prémonitoire.

Mais voici la maladie entrée dans sa phase aiguë, se manifestant sous les apparences les plus dissemblables; ce qui s'impose alors, c'est de la séparer des affections avec lesquelles on pourrait la confondre, et de la rapporter à sa véritable cause. En dernier lieu, étant donnée

l'existence d'une affection cérébrale d'origine auditive, le médecin doit tenter de faire le diagnostic anatomique de cette affection, et de préciser, s'il est possible, la lésion en face de laquelle il se trouve.

Prenons un cas particulier et suivons pas à pas toutes les étapes du diagnostic. Un individu est atteint inopinément d'un de ces troubles cérébraux que l'on est en droit de rapporter à une lésion de l'oreille, d'un accès vertigineux, du type Ménière par exemple. La première chose à faire est de s'assurer qu'il s'agit d'un vertige aural, par conséquent d'éliminer toutes les autres variétés de vertiges avec lesquels la confusion pourrait avoir lieu. Nous connaissons déjà les signes diagnostiques à l'aide desquels on peut séparer ce vertige aural du *vertige cérébelleux*. Il est nécessaire, en outre, d'établir la distinction d'avec la congestion cérébrale apoplectiforme, les vertiges épileptique et stomacal, etc. Je serai bref sur ces points qui sont traités avec détails dans les livres classiques.

Dans la *congestion cérébrale*, le retour à la connaissance n'a pas lieu brusquement comme dans le vertige aural, l'attaque se dissipe lentement et laisse après elle de la torpeur intellectuelle ; elle ne s'accompagne pas de surdité, et les illusions visuelles, bien plus que les illusions auditives, font partie de ses prodromes.

La perte de la connaissance est initiale et essentielle dans le *vertige épileptique*; au contraire, dans le vertige aural, elle manque le plus souvent ; quand elle survient, c'est après la chute, laquelle peut alors être considérée comme un résultat du vertige porté à son maximum.

L'épileptique vertigineux revient à lui sans avoir conscience de ce qui s'est passé, l'autre peut rendre compte de chacun des incidents de l'attaque. Enfin la surdité, qui existe presque toujours chez le second malade, manque chez le premier.

Le *vertige stomacal* coïncide avec des troubles constants de l'estomac, survient quand l'estomac est vide ; il peut cesser par l'ingestion d'aliments. La céphalalgie est constrictive ou donne l'idée d'un vide ou d'un vague dans la tête. Enfin la surdité fait défaut (1).

On passe en revue de même toutes les autres causes de vertige, et

(1) Voir au point de vue de quelques particularités du vertige stomacal : Russel. Two cases of gastric vertigo. *Med. Times and Gaz.* Mars 1879.

quand il est bien établi que celui-ci ne peut relever que de l'appareil auditif, on examine ce dernier à l'aide des procédés qui sont décrits dans les ouvrages spéciaux, et l'on cherche les conditions dans lesquelles ce vertige s'est produit. S'il y a eu percussion du tympan, corps étranger dans le conduit, spasme musculaire par cris ou tapage, obstruction temporaire de la trompe, etc., il est évident qu'il s'agit d'un vertige aural simple qui va disparaître avec l'éloignement de sa cause. Si l'on ne trouve rien de semblable, si le début est soudain, la surdité considérable, l'accès vertigineux conforme en tout point au syndrôme de Ménière, on songera à une lésion primitive de l'oreille interne, soit congestion ou hémorrhagie, soit une de ces lésions dont la syphilis héréditaire ou acquise paraît être si fréquemment la cause (1). Si, au lieu de vertige, on est en présence d'un état mental, d'une attaque épileptiforme, des hypothèses analogues devront être soulevées, tant à propos du diagnostic d'avec l'épilepsie simple et les autres états épileptiformes, qu'au sujet de la relation de ces accidents avec quelque lésion passagère ou accidentelle de l'oreille.

Le rejet de toute cette étiologie permet d'écarter la maladie de Ménière et le vertige aural simple; il ne reste donc plus que les vertiges, ou pour parler d'une manière plus générale, les accidents cérébraux liés à une lésion de l'oreille moyenne : aussi doit-on maintenant diriger les investigations de ce côté. Ici plusieurs cas peuvent se présenter : le vertige peut être lié à une otite moyenne aiguë, à un catarrhe chronique de la caisse, à une otorrhée chronique.

(1) Voyez p. 26. La syphilis aurait pour l'oreille interne une prédilection marquée. L'affection qu'elle produit serait caractérisée par une surdité, qui survient et croît rapidement et qui s'accompagne de vertige, de nausées, et d'incertitude de la marche. Politzer donne comme caractéristique des lésions syphilitiques du labyrinthe, la diminution ou la disparition rapide de l'audition par les os du crâne. Les lésions sont ordinairement localisées dans le labyrinthe, mais parfois elles sont précédées ou accompagnées d'un catarrhe de la caisse. Cette syphilis du labyrinthe serait une des manifestations tardives de la syphilis héréditaire, et coïnciderait souvent avec une kératite parenchymateuse. Mais dans un grand nombre de cas, il est très difficile de déterminer si le vertige ou les accidents cérébraux, tels que troubles intellectuels, céphalalgie, etc., proviennent d'une lésion centrale ou labyrinthique. Voy. sur ce point : Urbantschitsch. Beobachtungen über centrale Nerv Acustic. Affectionen. *Arch. f. Ohrenh.*, 1880, XVI, p. 171.

L'otite moyenne aiguë s'accompagne souvent d'engourdissements dans la tête, d'étourdissements et de vertiges d'une persistance et d'une intensité remarquables, qui prennent parfois un caractère dominant, et rendent impossible la marche ou la station debout. A un degré plus élevé, on observe de l'agitation, de l'insomnie, des vomissements et du délire, qui, coïncidant avec un appareil fébrile, forment un ensemble qui se rapproche de la méningite.

Chez l'enfant, les phénomènes, encore plus accusés, rendent la ressemblance frappante : le pouls est accéléré, les facultés intellectuelles profondément troublées ; l'enfant divague, pousse des cris, s'agite, les muscles de la face se contractent spasmodiquement, de véritables convulsions sont même observées chez quelques malades. Schwarz de Fulda, L. Meissner, Helfft, Hauner, Streckheisen, Steiner, et tous les médecins d'enfants en France, ont insisté sur ces faits et fourni nombre d'observations à l'appui (1). Au maximum des symptômes, s'effectue tout à coup par le conduit ou par la trompe un écoulement de pus, et les accidents cessent incontinent. D'autrefois les malades sont emportés avec plus ou moins de rapidité par les accidents cérébraux du type le plus élevé, comme on peut s'en rendre compte par les observations rapportées au chapitre II.

Dans tous ces cas, il est de la plus haute importance d'examiner l'oreille dont les troubles disparaissent souvent au milieu de ce grand complexus cérébral ; car une intervention thérapeutique précoce empêcherait, chez bien des malades, l'éclosion des graves accidents cérébraux, dont ceux que je viens de décrire sont les précurseurs habituels.

Ce précepte trouve encore son application dans les cas si fréquents où l'inflammation aiguë de la caisse et de la trompe intervient comme complication d'une maladie générale, telle que la fièvre

(1) Schwartz. Ueber die Ohrenentzündung der Kinder. *Siebolds Journ. f. Geburtshilfe*, 1825, V, p. 160. — L. Meissner. *Lehrbuch über Kinderkrankheiten*, Reutlingen, 1832. — Helfft. *Journ. f. Kinderk.*, déc. 1847. — Hauner. *Beiträge zur Paediatrik.* Berlin, 1863, I, p. 227. — Streckheisen. *Rapport sur l'hôpital des enfants de Bâle*, 1864, p. 14. — Steiner. *Iahrbuch f. Kinderkr.*, 1869, II. — P. Field. The value of pain as symptom of ear disease. *The Practitionner*, mars 1881.

typhoïde (1), les fièvres éruptives, les oreillons, l'érysipèle de la face, la pneumonie (2), etc. Le délire et l'agitation masquent alors l'invasion de l'otite, et l'on met les complications encéphaliques sur le compte de la maladie générale, car la surdité elle-même peut échapper quand elle est unilatérale. C'est pourquoi Edward Clarke disait : « La nécessité de surveiller l'état de l'oreille dans le cours des exanthèmes aigus s'impose tellement que le médecin qui, en pareil cas, ne tient pas compte de cette nécessité, agit en homme peu consciencieux (3). »

D'après M. Gellé, on pourrait distinguer l'otite aiguë de la méningite, en se fondant sur les caractères du délire et des douleurs, qui reviennent par crises, surtout pendant la nuit, et qui ont un caractère vertigineux. Enfin quand l'otite vient compliquer une affection aiguë, on saura que c'est généralement au décours de celle-ci, et l'état de rémission auquel la maladie causale est arrivée déjà tranche alors d'autant plus avec l'invasion des symptômes nouveaux.

Le vertige passager ou même continu peut dépendre aussi du *catarrhe chronique de la caisse.* Mais ici les bourdonnements sont un symptôme plus constant encore que le vertige ; rarement ils sont aussi intenses et aussi continus (Duplay); aussi constituent-ils une souffrance de tous les instants, qui déprime le malade, l'attriste, modifie son caractère, et le conduit parfois au suicide. Aux bourdonnements se joignent peu à peu des étourdissements, de la lourdeur de tête, une sensation de compression cérébrale, puis des névralgies siégeant dans les nerfs de la cinquième paire. Cet ensemble rend le malade irritable à l'excès, inapte au travail, en même temps que sa mémoire se perd et qu'il s'achemine vers la lypémanie et l'hypochondrie. Et ce qui prouve bien le rapport qui existe entre l'otite chronique et ces troubles

(1) Hassler. Des altérations de l'appareil auditif dans le cours de la fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1880. — Cordier. Du catarrhe de l'oreille moyenne dans le cours de la rougeole. *Th. Paris*, 1875.

(2) Obs. de Gellé (*Loc. cit.*, 7 mars 1875). Enfant de 5 ans, atteint de pneumonie du sommet avec délire. Persistance du délire après la disparition de la pneumonie; otite moyenne aiguë; cessation du délire après l'évacuation du pus au dehors.

(3) Ed. Clarke. Beobachtungen über die Ursachen, Folgen, und Behandlun der Perforation des Trommelfells. *Med. chir. Monatschr.* Erlangen, 1859, p. 61, et *Amer. Journ.*, janv. 1858.

cérébraux, c'est l'influence heureuse que le traitement exerce dans quelques cas sur eux, témoin l'observation souvent citée de Orne Green (1).

J'arrive au point le plus important, c'est-à-dire à l'*otorrhée chronique* ; sa constatation pure et simple ne suffit pas au diagnostic, car si la coexistence d'un trouble cérébral et d'une otorrhée chronique fait naître immédiatement l'idée d'un rapport de cause à effet, il faut néanmoins, pour le diagnostic et le pronostic, tenter d'aller plus loin, et rechercher si le trouble cérébral dont il s'agit, est un simple phénomène fonctionnel, dépendant d'une stagnation ou d'une rétention du pus, par exemple, ou s'il est l'indice d'un retentissement matériel sur l'encéphale. Pour arriver à ce diagnostic, il faut faire intervenir plusieurs facteurs.

D'abord on doit rechercher quelle est la *nature de l'otorrhée*, son ancienneté, sa cause ; puis se livrer à une étude sérieuse de l'état général et des antécédents du malade qui en est atteint. On déduira de cette enquête des conclusions relatives à la tendance extensive ou non de l'otite moyenne. C'est alors qu'il faudra s'assurer si le *rocher est sain ou carié* derrière l'otorrhée. Ce diagnostic est fort délicat. La marche, la durée de la maladie, l'état général du malade, les douleurs aurales fortes, profondes, à caractère térébrant, durant depuis longtemps, augmentant tout à coup au milieu de la nuit, la persistance de l'otorrhée malgré le traitement, la repullulation des polypes qu'on extirpe, tout cela constitue autant de signes de présomption. Si l'on voit se former un abcès au niveau de l'apophyse mastoïde, ou autour de l'oreille, la valeur des signes précédents augmente d'autant. Pour avoir une certitude absolue, il faudrait porter le stylet dans l'oreille et trouver une surface osseuse dénudée. Mais outre que la lésion osseuse existe quelquefois sur des parties inaccessibles, ce mode d'exploration est fort dangereux, et ne doit être conseillé qu'avec les plus grandes réserves. La fétidité du pus, son abondance, son ap-

(1) *Boston med. and surg. Journ.*, 21 janv. 1869. H. Otite moyenne chronique simple. Vertiges intenses et vomissements. Insuccès de la médication interne. Guérison de l'otite par un traitement local, disparition des accidents cérébraux. Un an plus tard, rechute : réapparition du vertige ; disparition par le traitement local.

parence séreuse ou mal liée, la présence de stries sanguinolentes, la coloration noire donnée par le pus aux sels de plomb, sont encore des signes fort infidèles. L'examen microscopique du pus a plus de valeur, car il peut déceler l'existence de particules osseuses dont la valeur diagnostique est alors indiscutable.

Admettons que l'on soit parvenu à diagnostiquer la carie du rocher, il y aura des chances pour que les accidents cérébraux soient dépendants de celle-ci, surtout s'ils présentent les caractères, les modes d'association et de succession décrits à plusieurs reprises; et l'apparition de tel ou tel de ces symptômes, si fonctionnel ou réflexe qu'il paraisse, sera de la plus haute importance, et prendra la valeur d'un accident d'avertissement.

Mais si l'on ne constate pas de carie, quelle sera la signification d'un trouble cérébral? En premier lieu, il faut savoir qu'il peut fort bien exister une *nécrose osseuse ignorée* et impossible à diagnostiquer (1); ensuite que, sans lésion osseuse, les complications cérébrales les plus graves ont été rencontrées. Nous avons vu déjà quel rôle pouvaient jouer les lacunes normales de la voûte de la caisse, la thrombose ou la phlébite des veinules de l'apophyse, la putréfaction du pus dans la caisse, enfin la propagation des lésions de l'oreille moyenne au labyrinthe (2), toutes conditions qui ne doivent point rester ignorées du praticien.

Il faut savoir aussi que dans quelques cas les signes objectifs de l'otite purulente chronique peuvent manquer, témoin le cas de Bisswanger (3), dans lequel il n'y avait ni écoulement d'oreille ni diminution de l'ouïe, rien en un mot qui pût faire songer à une affection aurale, et pourtant on trouva à l'autopsie une otite moyenne et un abcès du cerveau.

En second lieu, les accidents cérébraux peuvent être dus à la *rétention* ou à la *stagnation du pus*. Une seule chose les différenciera des

(1) Kipp. *Arch. of Otol.*, 1879, p. 156. Carie mast. sans aucun symptôme extérieur.

(2) Voy. pour le diagnostic de la propagation au labyrinthe : Duplay. *Loc. cit.*, p. 182, et les traités d'otologie.

(3) Bisswanger. Zur pathogenese des Hirnasbcess. *Breslau aerztlich. Zeitschr.*, 1879.

troubles de propagation, c'est leur disparition quand le pus trouve un libre écoulement. Dans les cas peu communs où la membrane est intacte, où par conséquent il n'y pas d'écoulement purulent au dehors, il se peut que le pus trouve un écoulement par la trompe, et les accidents cérébraux seront consécutifs à sa rétention. La douleur auriculaire fixe ou vague, continue ou irrégulière avec bourdonnements, sifflements, bruits de moulin ou de chute d'eau, des oscillations dans le degré de surdité, le tout tenant au passage du pus par la trompe et à la rentrée de l'air dans la caisse, ainsi qu'à la plénitude ou à la vacuité de celle-ci, tels sont les signes auriculaires de cette modalité. De plus, le malade a la bouche mauvaise, l'haleine fétide ; il rend par expuition des matières purulentes parfois striées de sang et d'une o deur infecte les aliments paraissent avoir une détestable saveur, et le malade dépérit sans motif visible, si l'attention n'est pas attirée du côté de l'oreille. On pense à une affection de l'estomac, du poumon, des fosses nasales, jusqu'au jour où éclatent les premiers symptômes cérébraux. Mais souvent il est trop tard, le rocher s'est carié en silence, et le retentissement cérébral a pris des proportions telles qu'un retour en arrière est rarement possible. Aussi cette *otorrhée gutturale*, bien que très rare, est-elle peut-être plus grave que l'otorrhée ordinaire, parce qu'elle n'attire que tardivement l'attention (1).

Ce n'est pas tout encore, car les troubles cérébraux peuvent être primitifs, et les *lésions auditives*, *secondaires*.

Toynbee a vu des troubles auditifs caractérisés par de la surdité, des bruits subjectifs à caractère hallucinatoire, coïncider avec des troubles intellectuels, varier avec ceux-ci et s'améliorer aussi sous l'influence d'un traitement tonique. Il est probable que les accidents intellectuels sont alors primitifs, et que les troubles auditifs sont secondaires

(1) Voyez Lallemand. *Lettres sur les maladies de l'encéphale*, II, obs. 14, 19, 32, 34, 35. — Voir aussi la note de la page 66. Pour les spécialistes, l'otorrhée gutturale serait plus rare que ne le pensait Lallemand. Cependant Schwartze a publié l'observ. suivante : Le pus s'écoulait par la trompe, donnant lieu à de la dyspepsie et à de la fétidité de l'haleine. Tout à coup, le malade se refroidit, la suppuration augmente, l'orifice habituel ne suffit plus, le pus se fraye passage à travers la fenêtre ronde ; si la perforation du tympan eût été faite en temps utile, le malade n'aurait peut-être pas succombé.

ou contemporains. On pourra les distinguer des accidents cérébraux consécutifs aux lésions de l'ouïe, par les caractères cliniques suivants : 1° il n'existe aucune altération objective de l'oreille ; 2° la thérapeutique, qui améliore l'état cérébral, modifie favorablement aussi l'état de l'audition ; 3° les causes morales, chagrins, périodes d'excitation cérébrale, aggravent notablement les troubles auditifs ; 4° enfin, si l'on peut faire cesser la cause qui a engendré les troubles cérébraux, l'ouïe s'améliore parallèlement. Un malade de Toynbee avait de la surdité en même temps qu'une dépression intellectuelle qu'on crut pouvoir rapporter à un travail exagéré ; en cessant celui-ci, tout rentra dans l'ordre. Dans un cas de Lucae (1), l'inflammation des méninges s'était propagée vers le rocher et, de là, aux vaisseaux reliant les espaces médullaires à la paroi interne des canaux demi-circulaires, d'où production d'une hémorrhagie dans ces canaux, et symptômes de maladie de Ménière. O. Médin a vu se développer simultanément des accès d'otalgie et divers phénomènes auriculaires avec du vertige, de la céphalée et des accès épileptoïdes : ceci dura pendant plus de deux années, et se termina par l'irruption, à travers l'oreille, d'un abondant écoulement de liquide hydrocéphalique (2).

Il est d'autres observations où la filiation est plus difficile encore à établir, et où l'on ne peut décider si les altérations cérébrales et auditives dépendent l'une de l'autre, ou sont simultanément produites par la même cause. Voici par exemple le malade de Moos, chez lequel une pachyméningite hémorrhagique coïncidait avec des signes d'inflammation dans le labyrinthe, une infiltration cellulaire des parois des artères du rocher, et avec des altérations auriculaires attribuables à des hémorrhagies par diapédèse : ici les altérations de l'oreille paraissent au moins contemporaines de celles de la dure-mère. Mais dans un autre cas du même auteur, la dure-mère n'était que fort peu intéressée, tandis qu'il existait des hémorrhagies macroscopiques dans le méat auditif interne. J'indique tous ces cas rares, pour mémoire, en les pla-

(1) A. Lucae. Sur l'hémorrhagie et l'inflammation du labyrinthe chez l'enfant. Analysé in *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1882.

(2) O. Medin. Hydrocéphalie se vidant à plusieurs reprises par l'oreille. *Hygiea*, 1878, p. 290. — L. Piccirilli. Diagnosi differenziale della otite degli infante e dell' idrocephalo. *Independante*. Turin, 1879, XXX, p. 225.

çant, au point de vue du diagnostic, sur le même plan que les troubles auditifs consécutifs aux lésions de l'encéphale, aux tumeurs en particulier : il est évident que l'on devra tenir compte de tous ces faits, dont le développement nous entraînerait trop loin.

Enfin on cite de rares observations dans lesquelles les troubles auditifs subjectifs ont servi d'intermédiaire entre une lésion voisine et une affection cérébrale. Le cas de Moos peut servir d'exemple (1). Il s'agissait d'une variété de psychose terminée par le suicide, et à l'autopsie de laquelle Moos trouva une énorme dilatation du golfe de la jugulaire ; il s'y produisait un bruit de souffle, qui se traduisait par d'incessants bourdonnements ; d'un autre côté, la circulation du cerveau était amoindrie par une dégénérescence généralisée de ses artères.

Par conséquent tout état cérébral constaté parallèlement avec une otorrhée chronique ne doit pas, pour ce fait seul, être considéré comme un retentissement encéphalique matériel ; le diagnostic, pour être certain, doit reposer non seulement sur la coexistence de ces deux faits, mais aussi sur le degré de la lésion aurale, sur les circonstances qui précèdent, accompagnent ou suivent l'état cérébral en question, enfin sur les modes d'association de celui-ci et son plus ou moins de complexité.

Mais j'insiste encore sur ce point que, dans l'otorrhée chronique, tout trouble cérébral, même purement fonctionnel et lié à une rétention qu'on peut faire cesser, a son importance diagnostique et pronostique, et que celle-ci croît en raison de la durée de ce trouble et de la céphalée à laquelle il est ordinairement associé. Il faut bien savoir aussi qu'entre le retentissement purement fonctionnel ou réflexe et le retentissement matériel par l'intermédiaire de la pachyméningite, par exemple, le diagnostic est souvent impossible, tant sont nombreux les degrés de transition, tant sont semblables les manifestations. C'est pourquoi la durée, la répétition des accidents, leur variabilité, l'apparition d'un phénomène localisé plus ou moins persistant,

(1) Moos. *Arch. of Ophth. and Otol.*, IV, p. 478-482. — Rüdinger. *Monatschr. f. Ohr.*, 1874. — Moos. *Arch. f. Ophth. and Otol.*, 1876, p. 511. Répond aux critiques de Rüdinger et fait la physiologie pathologique de son observation.

seront, en réalité, les seuls éléments sur lesquels on pourra s'appuyer pour tenter la différenciation cherchée.

Devant ces incertitudes, il était indispensable de rechercher si l'*état du pouls* et de la *température* n'étaient pas susceptibles de fournir quelques indications plus précises. Malheureusement les choses n'ayant point encore été envisagées d'une manière générale au point de vue où je me suis placé, aucune des observations qu'il m'a été donné d'analyser ne m'a fourni de renseignement positif. Souvent, il est noté « pas de fièvre », mais sans chiffre thermométrique à l'appui : une seule fois, on trouve 37°,5 dans un des accès prémonitoires. Quant au pouls, son ralentissement ou son accélération sans motif ont été fréquemment signalés. Tout ceci est trop vague pour être utilisé d'une manière ou d'une autre ; la question reste donc posée.

Des *recherches ophthalmoscopiques* ont été récemment entreprises par Knapp, Moos, Albutt, Kipp, Zaufal, Calmettes et par M. Galezowski (1), pour essayer de découvrir l'existence de lésions cérébrales encore latentes. Si imparfaits que soient encore les résultats obtenus, on conçoit combien la découverte d'une « stauungspapille », d'une névrite optique descendante, d'une atrophie de la papille, d'hémorrhagies ou d'exsudats rétiniens, donnerait de valeur à un vertige d'apparence simple, à un trouble mental mal caractérisé, à une céphalalgie d'aspect migraineux, en un mot, à tous ces troubles de la période prémonitoire, que l'on est tenté de qualifier de fonctionnels, parce qu'ils ne sont pas durables et qu'ils disparaissent souvent sans laisser de traces apparentes. L'examen ophthalmoscopique s'impose donc toutes les fois qu'il s'agit de décider si un vertige, par exemple, est le premier acte cérébral d'une affection du rocher à caractère envahissant, ou s'il dépend de la lésion pure de Ménière (2).

(1) Moos. *Arch. f. Aug. und Ohrenh.*, 1879. — Zaufal. *Prag. med. Woch.*, 1881, n° 45. — R. Calmettes. *Progr. méd.*, 21 janv., 1882. — Clifford Allbutt. *On the use of ophthal.* — Knapp. *Med. News*, 1882, p. 156. — Kipp. *Arch. of Otol.*, 1874, p. 147.

(2) Ce n'est point ainsi que Moos paraît avoir envisagé l'emploi des troubles oculaires dans la séméiotique des accidents cérébraux secondaires aux lésions de l'oreille ; en effet, il dit avoir vu une hémiopie transitoire dans un vertige de Ménière, *survenu dans le cours d'une otite moyenne suppurée avec perforation du tympan.* Ce cas pourrait probablement rentrer dans ceux que je signale.

Ce qui me paraît mettre hors de doute l'utilité de l'ophthalmoscopie, c'est qu'il peut exister des lésions du fond de l'œil, non seulement aux phases terminales de la maladie, mais aussi dans la période prémonitoire.

Qu'est-ce, en effet, que ces cas de guérison d'accidents cérébraux graves cités par Allbutt, Kipp, Moos et Wreden? A la lecture de leurs observations, j'ai grande tendance à supposer que les accidents observés et guéris n'étaient que des éclats de la période d'avertissement. Ces malades sont portés comme guéris, parce que ce premier insultus s'apaise ; mais que sont-ils devenus? Ils sont guéris, dit-on, car la papille étranglée disparaît avec les symptômes cérébraux. Mais, le fait seul d'avoir existé, si tant est qu'elle puisse absolument disparaître, n'est-il pas la preuve d'un retentissement cérébral qui confine au degré de lésion ; si ce degré n'est pas atteint, qu'il n'y ait eu que menace, la lésion osseuse qui a été le metteur en scène des accidents cérébraux n'est-elle pas toujours là; le malade n'est-il pas le même; et ce fait d'avoir pu toucher une première fois le cerveau, n'est-il pas le plus sûr garant d'une atteinte nouvelle quand viendra quelque cause occasionnelle efficace?

Pour ces divers motifs, on doit accorder aux altérations du fond de l'œil une place aussi importante dans la séméiologie de notre période prémonitoire que dans celle des périodes terminales, où si souvent le diagnostic n'a plus qu'un intérêt de constatation (1).

II

Passons maintenant au cas où l'affection cérébrale ayant éclaté, on doit la reconnaître, puis la distinguer des maladies qu'elle peut simuler. Chemin faisant, plusieurs de ces **diagnostics différentiels** ont été esquissés déjà ; aussi n'aurai-je à envisager ici que les grandes lignes de la question.

Quand, pendant toute la durée de l'évolution morbide, la dominante symptomatique est vertigineuse, mentale, épileptique, etc., la confu-

(1) Albert Robin. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. *Th. d'agrégation.* Paris, 1880.

sion est possible avec tous les états pathologiques qui se caractérisent par un ou plusieurs de ces symptômes, depuis l'épilepsie simple jusqu'à la *tumeur cérébrale*. Mais, si le diagnostic de la lésion pétreuse est parfois irréalisable, comme dans les deux cas de MM. Fournier, Blanche et Meuriot, la constatation de lésions aurales antécédentes, l'existence d'accès antérieurs semblables ou différents, etc., serviront le plus souvent à lever tous les doutes.

La difficulté est quelquefois plus grande pour la différenciation des tumeurs cérébrales qui compriment le nerf auditif ou intéressent ses origines ; mais là, on ne trouve pas d'otorrhée ; le seul trouble aural est la surdité ou le bourdonnement, et celui-ci est secondaire aussi à la lésion cérébrale.

L'obstacle est presque insurmontable, si, comme dans le cas de Fischer, une otorrhée coexiste avec une tumeur cérébrale : c'était un malade de la clinique de Traube, qui, dans le cours d'une otorrhée, éprouva de la céphalalgie, des vertiges et du coma. A l'autopsie, au lieu de l'abcès qu'on avait diagnostiqué, on trouva une tumeur cérébrale.

Si après des phénomènes trop légers pour avoir attiré l'attention, tels que céphalalgie, étourdissements passagers, un individu est frappé subitement et meurt en quelques heures, tout diagnostic est impossible ; tout au plus pourra-t-on soupçonner un abcès cérébral, si l'on a connaissance d'une affection auriculaire antérieure.

La constatation d'une maladie de l'oreille ou du rocher est, en effet, la pierre d'achoppement du diagnostic; dans la plupart des cas, c'est elle qui permettra de rapporter à leur véritable cause les symptômes méningitiques ou autres auxquels on serait tenté d'attribuer une différente origine.

C'est elle aussi qui jugera le débat, quand, en raison des manifestations de la lésion cérébrale, certains symptômes viendront donner l'idée d'une fièvre intermittente ou d'une fièvre typhoïde. Mais il ne suffit pas que l'écoulement d'oreille manque, pour faire repousser l'origine acurale de la maladie, puisqu'on sait qu'au début des manifestations cérébrales, l'otorrhée se tarit parfois complètement.

L'erreur avec la *fièvre typhoïde* (1) est souvent commise, et l'on

(1) Obs. de Boullet, Chenet, Sabatier, etc.

comprend, à la lecture de certaines observations, que le diagnostic n'ait pu être porté (1).

On s'appuiera sur la localisation et l'acuité de la céphalalgie, l'intensité du délire, qui atteint rarement dans la dothiénentérie le degré qu'on constate dans certaines phlébites ou méningites, la rareté et l'inconstance de la diarrhée, qui est tardive, tandis que la constipation est la règle au début, sur l'absence de météorisme, sur l'irrégularité de la température, sa discordance avec le pouls, la fréquence des vomissements du début, tandis qu'ils sont exceptionnels dans la fièvre typhoïde, enfin sur les phénomènes oculaires, l'hyperesthésie cutanée, et sur l'absence d'hypertrophie splénique. D'un autre côté, on ne trouvera pas de taches rosées lenticulaires dans les affections cérébrales d'origine aurale ; les épistaxis y sont rares, l'insomnie moins persistante, la langue moins fuligineuse, et la marche beaucoup moins régulière ; on n'y rencontre pas les syndromes urologiques si précis de la fièvre typhoïde (2). Enfin le doute ne sera plus permis s'il apparaît un phénomène cérébral localisé.

Mais, bien souvent, on ne fait pas le diagnostic avant d'avoir reconnu l'otorrhée que le malade passe ordinairement sous silence, et dont on ne s'aperçoit que par hasard, ou quand une surdité trop grande, une odeur infecte dont on cherche la source, attirent l'attention du côté de l'oreille. Encore, quand on n'a pas observé le début de la maladie, faut-il se demander si l'écoulement purulent ne dépend pas d'une otite compliquant la fièvre typhoïde (3).

Les frissons de la forme pyohémique, et ceux qui surviennent dans quelques cas de fièvre typhoïde, peuvent faire songer à une *fièvre intermittente*, et, de fait, l'erreur a été quelquefois commise. Ainsi dans une observation rapportée par Lebert, on fit deux erreurs de diagnostic : au début de la maladie, le médecin, voyant les trois stades des accès fébriles, crut à une fièvre palustre ; plus tard, le malade tomba dans un état de stupeur qui fit songer à une fièvre typhoïde. Il en fut

(1) Il existe des cas où l'on a trouvé des éruptions cutanées (Lebert. *Loc. cit.*, p. 415), des épistaxis, de la douleur dans la fosse iliaque droite, la rate grosse, etc.

(2) A. Robin. Essai d'urologie clinique. La fièvre typhoïde. *Th. Paris*, 1877.

(3) Sentex. *Loc. cit.*, obs. XXVI.

exactement de même dans l'observation déjà citée, que M. Hardy recueillit dans le service de M. Récamier. Enfin, dans un cas cité par Lallemand, on porta le diagnostic de fièvre double tierce. Quand bien même on ne constaterait pas de suite l'otorrhée, l'erreur ne saurait être de longue durée, car les accès sont rarement réguliers au point de vue de leurs stades et de leur retour, ou ils ne le sont que pendant un temps très court. Puis dans l'intervalle entre deux accès, on constate toujours quelque trouble insolite qui ne cadre pas avec l'idée d'impaludisme.

Dans mes relevés statistiques, j'ai trouvé l'indication de bien d'autres erreurs commises ; je me borne à les énumérer. Dans les observations anciennes, c'étaient la fièvre putride, ataxique, bilieuse, l'insolation, la gastrite, etc. ; plus récemment, le rhumatisme cérébral, la méningite rhumatismale, le rhumatisme de l'articulation temporo-maxillaire, la septicémie ou la pyohémie, etc

La symptomatologie et la marche des affections cérébrales consécutives aux *ostéites naso-crâniennes* syphilitiques de M. le professeur Fournier, offrent quelquefois une grande similitude avec celles que nous étudions, et les troubles de l'audition, qui sembleraient tout d'abord établir une scission, ont été rencontrés par M. Fournier, dans plusieurs cas d'ostéites naso-crâniennes. En somme, ces deux modalités d'affections cérébrales ne diffèrent que par leur cause et leur siège encéphalique. Dans un cas de M. Fournier la première atteinte du mal fut caractérisée par des troubles de l'ouie : le malade passa plusieurs mois entre les mains des spécialistes ; puis, sa vue venant à baisser, il alla consulter un oculiste. M. Fournier ne le vit qu'après deux ans ; il soupçonna une ostéite naso-crânienne, mais il n'y avait pas d'ozène, et l'exploration resta douteuse. C'est alors que commença l'invasion cérébrale proprement dite, caractérisée par de la tristesse et de la dépression mentale ; cette période dura encore plusieurs mois ; enfin la scène se termina par une attaque apoplectiforme. L'exploration de la cavité nasale est donc indispensable, quand on ne trouve pas dans l'oreille des lésions suffisantes pour expliquer les accidents cérébraux.

En dernier lieu, il est des circonstances où une lésion de l'appareil auditif survenant chez des *hystériques*, a provoqué l'apparition de cri-

ses, qui auraient pu en imposer pour une affection cérébrale (1). Habermann réalisa chez une malade le phénomène du transfert à l'aide de l'or ; chez un autre, le transfert ne put être obtenu, mais l'acuité auditive qui était de 1 : 10, s'éleva un jour de 1 : 2. Pour Zaufal, cette particularité pourrait bien être caractéristique de l'hystérie. Dans l'observation de MM. Labadie-Lagrave et Dérignac, des contractures et des troubles divers de la sensibilité, guérirent subitement pendant un pèlerinage à Lourdes : dans les cas obscurs, ce sont là autant de moyens de diagnostic (2).

III.

Le diagnostic de la **nature des lésions** est entouré de grandes obscurités. On s'en rend aisément compte quand on se rappelle que le plus souvent ces lésions sont associées les unes avec les autres dans les proportions les plus variables. J'ai cherché dans les observations où les lésions étaient isolées, s'il était possible de rapprocher les symptômes des altérations anatomiques, et c'est seulement dans la minorité des cas que cette superposition a donné quelques résultats.

Mais voyons d'abord l'opinion des auteurs. Politzer se fonde pour diagnostiquer les abcès cérébraux, sur la présence d'une douleur fixe, pariétale ou occipitale, ayant de longtemps précédé la phase bruyante terminale ; Toynbee attribue une grande importance à la douleur localisée au point malade et provoquée par la percussion. Quant à la phlébite, Politzer ajoute que jamais, dans la méningite et l'abcès, les frissons ne sont aussi intenses et la température si élevée.

(1) Habermann. Casuistische Mittheilungen aus der Klinik für Ohrenk. des prof. Zaufals. Fall II. Auftreten von Hysterie und hysterische Schwerhörigkeit im Ausschluss an eine Otitis, med. cat. acuta. *Prager med. Woch.*, 1880, n° 24. — Labadie-Lagrage et Dérignac. *Arch. de Neurologie*, 1883.

(2) On pourrait appliquer à la genèse de ces accidents hystériques ce que M. le professeur G. Sée dit de l'influence du mouvement fébrile sur les spasmes : « Ce n'est pas le mouvement fébrile qui juge les spasmes, c'est au contraire une sorte d'affinité qui les fait progresser, augmenter ou diminuer ensemble et qui a même le pouvoir d'en provoquer le développement quand ils n'existaient pas auparavant. » *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850, p. 413.

M. Brouardel avance que la thrombose des sinus ne coïncide presque jamais avec la paralysie faciale (1) ; et, pour lui, cette circonstance serait de nature à donner une certaine précision au diagnostic. Pour Schwartze (2), la phlébite et la thrombose des sinus ne sauraient être diagnostiquées, que s'il survient des symptômes d'infection purulente ; tous les autres signes qui ont été donnés, sont insuffisants et souvent inexacts. D'après Gerhardt, la réplétion moins grande de la jugulaire du côté malade serait un signe pathognomonique ; or Schwartze (3) a publié un cas de thrombose du sinus longitudinal supérieur où la veine jugulaire du côté malade était gorgée de sang. L'œdème de l'apophyse mastoïde, indiqué comme signe par Griesinger, peut manquer également ou être produit par d'autres causes.

D'après M. Duplay, la phlébite de la jugulaire, le développement d'abcès cervicaux profonds, devraient faire admettre sans hésiter l'existence d'une phlébite des sinus latéraux. Wreden ajoute encore à ces signes la congestion et l'inflammation des veines communiquant avec le sinus malade, l'œdème des régions qui fournissent le sang de ces veines, l'exophthalmie, la rougeur érysipélateuse d'une moitié de la face, les épistaxis.

Mais ce qui, d'après ce dernier auteur, serait de la plus haute valeur, c'est la *température*. Dans le cas d'encéphalite suppurée, elle s'élève rapidement dès le premier jour à 39° ou 40°, et les frissons sont rares. Dans l'encéphalite simple ou la méningite diffuse, au contraire, la température ne s'élève que le deuxième ou troisième jour, en même temps que se développent de violents frissons. La période d'état dans l'abcès cérébral consécutif à l'otorrhée, commence dès le soir du premier jour. Pendant les quatre jours suivants, la température offre de légères oscillations, en se maintenant matin et soir à 39° ou 40°, tandis que dans le cas de pyohémie, la courbe n'atteint son maximum d'élévation

(1) 3 fois seulement sur 80 obs. J'ai trouvé cependant une dizaine d'observations parmi lesquelles celles de Heusinger. *Virch. Arch.*, 1857, p. 92. — Marchant. *Soc. anat.*, 1875, p. 135. — Moutard-Martin. *Ibid.*, p. 727. — Trœltsch. *Virch. Arch.* XVII, p. 19.

(2) Schwartze. Fälle von Entzündung und Thrombose von Sinus transv. und Sin. petr. infr. bei Otitis media purulenta. *Arch. f. Ohrenh.* VI.

(3) Schwartze. *Journ. f. Kinderkr. von Behrend und Hildenbrand*, 1859, p. 331.

que vers la fin de la première ou le commencement de la deuxième semaine, avec de fortes oscillations de 1 à 3 degrés.

En consultant le mémoire de Wreden, on se persuade de la réalité de ces conclusions ; malheureusement elles ne sont exactes que pour les cas fort peu nombreux qu'il cite ; et l'on pourrait lui opposer, d'abord ceux dans lesquels la température n'a pas varié, puis les observations de phlébite où le thermomètre s'élève d'emblée à des hauteurs considérables, les cas d'encéphalite suppurée où la courbe thermique ne s'élève qu'aux approches de la mort, enfin les faits de méningite ou d'abcès où les oscillations thermiques atteignent plus de 2 ou 3 degrés (1).

Le seul fait qui paraisse constant, ce sont les grandes oscillations des phlébites; mais la mobilité des expressions morbides, les anomalies presque paradoxales que l'on rencontre à chaque pas, ne permettent pas la moindre généralisation.

L'étude de ma statistique n'a pas dissipé toutes ces incertitudes. En effet, les accidents cérébraux d'apparence typhoïde ont coïncidé 44 fois 0/0 avec les encéphalites et abcès, 35 fois 0/0 avec les méningites, et 21 0/0 avec les phlébites.

Les symptômes méningitiques ont été vus 52 fois 0/0 avec les méningites, 31 0/0 avec les abcès et 17 0/0 avec les phlébites.

Les symptômes paralytiques répondaient 50 fois 0/0 aux abcès, 37 0/0 aux méningites, 13 0/0 aux phlébites.

Enfin, les symptômes pyohémiques n'ont été vus que dans un tiers des cas d'affections des sinus : dans 55 0/0 de ces cas, la phlébite était isolée ; elle était associée à d'autres lésions dans 40 0/0; 5 fois il y avait eu des symptômes septicémiques ou pyohémiques sans lésion des sinus.

Il résulte de ces recherches que les formes méningitiques et typhoïdes correspondent plutôt aux méningo-encéphalites et aux abcès du cerveau, et que la forme pyohémique traduit presque toujours l'inflam-

(1) M. le Dr Artigalas m'a communiqué deux observations de ce dernier type. Dans l'un, il y eut pendant 4 jours des oscillations de 2°,8 à 3°,8 (méningite). Dans l'autre, la courbe est d'une absolue irrégularité ; deux jours avant la mort, la température s'abaisse brusquement de 4°,7 (abcès du cervelet).

mation des sinus veineux isolée ou associée à d'autres lésions. Mais cette règle d'ensemble est loin d'être absolue, car la phlébite seule peut donner exclusivement lieu à des symptômes d'ordre méningitique (1), et, dans de plus rares observations, des abcès du cerveau se sont manifestés par des accidents d'aspect septicémique.

En dehors des symptômes pyohémiques et des troubles circulatoires, qui répondent plus particulièrement aux lésions veineuses, le diagnostic des lésions reste donc encore entouré d'obscurité.

IV.

Ce serait refaire cette thèse tout entière que d'insister ici encore sur la **valeur pronostique** de tous les accidents cérébraux qui surviennent au cours des affections de l'oreille et du rocher. Cette valeur s'impose sans conteste. Et tout symptôme cérébral, si réflexe qu'il paraisse, qui surviendra dans ces conditions, prendra une importance pronostique capitale ; celle-ci grandira encore, si le trouble local se développe chez un sujet tuberculeux, scrofuleux ou syphilitique. Wilde l'a dit avec autorité : « Aussi longtemps qu'il existe une otorrhée, nous ne sommes jamais en état de dire, quand ni comment elle se terminera. Toute suppuration de l'oreille peut devenir une maladie mortelle. » D'ailleurs la chose est vulgaire pour les compagnies anglaises d'assurances sur la vie, qui refusent d'admettre toute personne atteinte d'une otorrhée chronique ; les médecins de ces compagnies doivent tenir compte dans l'examen du sujet, non seulement de la lésion auriculaire, mais de tous les états de l'oreille qui pourraient empêcher l'écoulement du pus au dehors. Ces sociétés se basent sur les tables de Trœltsch d'après lesquelles les individus atteints d'otorrhée, ont une durée de vie inférieure aux moyennes générales.

Depuis les circonstances les plus futiles jusqu'aux états morbides les plus divers, tout devient chez eux, l'occasion du réveil de lésions qu'on croyait guéries, ou d'un retentissement cérébral. Ainsi, un ma-

(1) Obs. de Fraenkel. Contribut. to the path. of the organ of hearnes. *Arch. of otol.*, 1880, p. 202. — Abercrombie. *Maladies de l'encéphale*, p. 60. — Richard. *Diseases of the nervous syst.*, p. 175. — Hartmann. Sclerosis of the mastoïd process. *Arch. of otol.*, 1879 p. 327. Obs. II.

lade de Moos est atteint d'une scarlatine bénigne ; tout à coup, pendant la convalescence, éclatent des accidents formidables, et la mort survient en quelques jours ; on trouve à l'autopsie une méningite et un abcès du cerveau. Un autre succombe presque subitement pendant le cours d'un érysipèle de la face (1). Dans le cas de J. Kipp, l'otorrhée et la mastoïdite paraissaient guéries depuis bien des mois, quand, à l'occasion d'un écart de régime, apparurent des vomissements, puis des convulsions qui entraînèrent rapidement la mort. Il suffit de se reporter au chapitre V pour s'assurer combien sont nombreuses et diverses les causes qui peuvent amener ces terribles résultats.

Si le pronostic de l'otorrhée en elle-même doit être toujours réservé, l'apparition des symptômes prémonitoires constitue à plus forte raison un élément d'une gravité, sur laquelle il n'est plus besoin d'insister. Mais il ne faut pas oublier non plus, que l'on a cité des cas incontestables où la thérapeutique eut raison de la maladie, même après l'apparition des premiers signes de retentissement cérébral. Les éléments du pronostic se tireront alors de la nature de l'accident prémonitoire, de sa durée, de sa répétition, de sa plus ou moins prompte disparition sous l'influence du traitement, enfin de l'état général du malade.

Nous savons en dernier lieu qu'aussi grave que soit le pronostic des accidents cérébraux, quand ils sont entrés dans leur phase aiguë, quelques très rares cas de guérison ont pourtant été notés.

(1) Cas de Mathewson de Broocklyn. *Trans. of the Amer. otol. Soc.*, III. Cas d'un abcès du cervelet consécutif à une otite moyenne et survenu plusieurs mois après la guérison apparente de celle-ci.

CHAPITRE IX

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Un mot sur le traitement des affections cérébrales elles-mêmes. La thérapeutique est avant tout prophylactique. — Traitement de l'otorrhée. Méthodes aseptique et antiseptique. — Résultats ; l'état général du malade domine toute la thérap eutique. — Ouverture de l'apophyse mastoïde ; ses indications.

Quand les lésions cérébrales sont faites, que les éclats terminaux commencent, la thérapeutique n'a plus qu'une importance relative : la plupart du temps elle demeure impuissante. C'est qu'alors, les manières d'être de la maladie, qui, dépendant de la spécialité de sa cause, pouvaient répondre à des médications particulières, se sont considérablement effacées devant l'indication plus urgente de traiter la méningite, l'encéphalite, la phlébite des sinus de la dure-mère. Je ne veux pas insister sur ces médications, qui ne diffèrent en rien de celles qui sont exposées dans les traitées classiques. Celles qui semblent compter des succès à leur actif, sont basées sur l'emploi du calomel à haute dose, des frictions mercurielles poussées jusqu'à la salivation, du sulfate de quinine et des émissions sanguines (1).

A cette période, le médecin est le plus souvent désarmé et impuissant ; mais il a une mission capitale à remplir, quand il s'agit de prévenir le développement de ces graves accidents. Et dans la thèse que j'ai soutenue, depuis l'anatomie pathologique jusqu'à la clinique, tout appelle forcément cette indication thérapeutique qui pourrait être considérée comme la conclusion dominante de cette étude : le traitement doit être avant tout prophylactique ; il faut traiter l'otorrhée, éloigner toutes les causes qui peuvent favoriser la rétention ou la stagnation du pus ; et, ce faisant, ne pas oublier l'influence énorme du

(1) Voyez chap. VI, par. 4.

terrain morbide dont on devra poursuivre l'amélioration par tous les moyens habituels.

J'insisterai seulement sur les deux premières indications qui sont moins familières aux médecins.

En effet, dire qu'il est nécessaire de traiter l'otorrhée semble superflu, et cependant les otites négligées ne sont pas rares. Le faux humorisme, qui de la médecine d'autrefois a gagné le monde, n'est pas prêt à disparaître: l'otorrhée est encore considérée par bien des gens comme un exutoire dont la suppression doit entraîner les maladies les plus graves. Aussi, comment la traite-t-on habituellement? Par des injections banales, quelquefois indifférentes, plus souvent irritantes, toujours chirurgicalement impures, qu'on ordonne au malade et dont il s'acquitte comme il peut. Et pendant ce temps la maladie, passe à l'état chronique, la membrane subit une fonte moléculaire, la muqueuse s'épaissit, végète, devient granuleuse, se couvre de polypes qui vont arrêter l'écoulement du pus ; bref, c'est la préparation à toutes les conséquences que nous connaissons.

En dehors du traitement général, sur lequel j'insiste encore, et dont l'importance domine presque les autres indications, le traitement de l'otorrhée comprend deux parties : le nettoyage de l'oreille et la projection de liquides médicamenteux ou de poudres dans son intérieur. Le nettoyage comprend les injections détersives et la douche d'air. Avec une petite perforation de la membrane, l'injection ne pourra ramener le pus de toutes les anfractuosités de la caisse ; il faut donc projeter d'abord dans le conduit auditif le pus de la caisse en poussant de l'air de dedans en dehors (Valsalva, Politzer), puis chasser du conduit par l'injection, ce pus préalablement projeté dans l'oreille externe. L'irrigation de l'oreille, de dedans en dehors par le cathéter, a donné à Politzer de très beaux résultats, quand la trompe est perméable. Lucæ se sert aussi d'un petit ballon terminé par un tube de caoutchouc muni d'un embout qu'on introduit dans le méat; en comprimant le ballon, l'air passe du conduit dans le pharynx, avec un gargouillement caractéristique, en entraînant tout sur son passage. Les parties malades sont alors prêtes à recevoir les topiques liquides ou pulvérulents Si la perforation est petite, le malade ayant la tête inclinée du côté opposé, il sera bon de donner une douche d'air; l'air

s'échappant à travers le liquide, il se produit un vide dans la caisse et le liquide se précipite pour remplacer l'air (Politzer). Au début de l'otite aiguë, on emploie les astringents faibles, plus tard on augmente le degré de leur concentration ; l'acétate de plomb paraît agir sur le gonflement de la muqueuse, le sulfate de zinc sur la sécrétion purulente. Dans les cas chroniques, avec granulations, un des grands progrès réalisés a été la méthode caustique de Schwartze, après l'usage de laquelle on revient à la médication astringente (1).

Mais, malgré les soins apportés au pansement de l'oreille, l'alternance des topiques, le chauffage et le filtrage des solutions, les résultats ne sont pas toujours brillants, et en dehors des cas à mauvais terrain, un grand nombre d'otorrhées ne guérissent pas, ou réclament un traitement interminable. Aussi, l'introduction du pansement antiseptique marque-t-il une nouvelle phase dans le traitement de l'otorrhée (2). Son utilité est basée sur cette théorie microbienne qui a été exposée au chapitre IV. Si l'otorrhée est la plus tenace des suppurations, cela tiendrait à la présence de ces myriades de coccobactéries empêchant la guérison par première intention. On sait de plus le rôle qu'on veut leur attribuer dans la propagation à distance. Voyons comment on applique ce traitement, puis quels sont les résultats.

Deux cas doivent être distingués, ce sont les affections dans lesquelles l'appareil auditif n'a point encore été envahi par les microbes, et les cas anciens avec infection; au premier groupe répond le traitement aseptique, au second l'antiseptique.

L'*asepsie*, qui consiste à empêcher l'envahissement de la plaie par les schyzomycètes, réclame des moyens moins énergiques que l'antisepsie : les cas qu'elle vise sont rares et répondent à ceux où la membrane n'est point encore perforée. Dès que l'on voit cette rupture imminente, on fait la paracentèse avec une aiguille phéniquée et l'on remplit le conduit avec de la poudre d'acide borique, lequel est, comme l'a montré M. Pasteur, le meilleur des antiseptiques, et n'a

(1) Voyez pour le détail de cette méthode : Urbantschitsch. *Loc. cit.*, p. 303.

(2) Bezold, 1879.

pas, comme l'acide phénique l'inconvénient d'irriter la muqueuse de la caisse ou la peau du conduit. (1)

La plupart des autres malades sont justiciables de l'*antisepsie*. L'acide borique alors agit en se dissolvant dans le pus qu'il stérilise, et en formant une couche protectrice sur la muqueuse. Mais pour assurer sa pénétration dans toutes les anfractuosités de l'oreille, et modifier les surfaces suppurantes, ce que l'antisepsie seule est impuissante à effectuer, M. Lœwenberg lui associe les agents modificateurs et les astringents ; il agrandit la perforation, donne une douche d'air, puis introduit de l'alcool boriqué, qui a l'avantage de porter la poudre dans tous les replis, puis d'agir sur la muqueuse comme modificateur propre. Ceci fait, il donne un bain local prolongé, et remplit le conduit jusqu'au méat avec de la poudre d'acide borique (2).

Si l'on en juge par les statistiques, ce mode de traitement serait merveilleux. Ainsi Burnett a traité 15 cas par les méthodes ordinaires (irrigations et injections astringentes) et la durée moyenne du traitement a été de 212 jours, tandis qu'elle n'a été que de 18 à 30 jours dans 15 autres cas traités par les antiseptiques (acide borique, résorcine, salicylate de quinoléine, etc.) (3). Pour Bezold, la plupart des cas récents et simples guérissent en 8 à 20 jours.

Dans les cas chroniques, l'acide borique est surtout un moyen de pansement ; le traitement consiste principalement à remplir les indications tirées de l'état de la muqueuse et des os, séquestrotomie, ablation des polypes, cautérisations, etc. Mais nous rentrons ici dans une thérapeutique un peu spéciale et qui est plutôt du domaine chirurgical. Ce dont le médecin doit se rappeler, c'est que l'alcool fait souvent disparaître des polypes mêmes volumineux (Politzer), qu'il est un excellent succédané du nitrate d'argent dans l'état tomenteux ou gra-

(1) M. É. Ménière (*Du traitement de l'otorrhée*, Paris, 1880), se loue beaucoup de l'acide phénique incorporé à la glycérine ; à l'aide de cette médication, il a obtenu 300 guérisons d'otorrhées, dont quelques-unes remontaient à une ou plusieurs années. Voyez le mémoire pour les détails du traitement.

(2) Ce topique se prépare en agitant 10 à 20 0/0 d'acide borique en poudre avec de l'alcool concentré. On verse le liquide dans l'oreille pendant que la poudre est encore en suspension.

(3) Burnett. *Amer. Journ. of med.* sc., 1883, p. 83.

nuleux de la muqueuse, et que sans savoir à fond la technique otologique, le praticien pourra guérir un grand nombre de malades, en remplaçant, dans les cas aigus, l'eau de guimauve par l'acide borique, et dans les cas chroniques, l'eau de feuilles de noyer par l'alcool boriqué.

Mais voici le revers de la médaille : le résultat du traitement antiseptique est tellement sûr, dit Bezold, que si la guérison ne survient pas rapidement, on est en droit de soupçonner que le malade est scrofuleux, tuberculeux ou cachectique. Et M. Calmettes m'a cité, en effet, l'exemple de deux de ses malades, atteints d'otorrhée au début, et traités selon toutes les règles de la méthode. Or, au bout de quelques jours, la perforation punctiforme de la membrane s'était agrandie par fonte moléculaire de ses bords, et le manche du marteau était comme disséqué : ces deux sujets étaient des tuberculeux avérés. L'étude du traitement local nous ramène donc à insister encore sur l'urgence de la médication générale, puisque le succès de l'un est lié à la réussite de l'autre.

Le traitement prophylactique des complications cérébrales comprend encore l'*ouverture de l'apophyse mastoïde*, qui se pratique aujourd'hui à la gouge et au maillet, de préférence à la couronne de trépan, et qui, selon Politzer, reconnaît les indications suivantes que je résume rapidement :

1° La mastoïdite aiguë, survenant dans l'otite moyenne suppurée aiguë, quand les violentes douleurs osseuses ne sont calmées ni par la glace, par l'appareil réfrigérant de Lister employé pendant plusieurs jours, ni par l'incision de Wilde.

2° Les inflammations douloureuses de l'apophyse mastoïde, avec infiltration considérable et rougeur de la peau, survenant dans les otites moyennes aiguës et chroniques, lorsqu'elles résultent de la stagnation du pus par rétrécissement du conduit auditif, ou par végétation remplissant la caisse et bouchant la perforation. L'opération est particulièrement indiquée, quand l'écoulement de pus s'arrête alors que persistent les symptômes inflammatoires de l'apophyse, ou, qu'après des tentatives répétées, on ne parvient pas à supprimer l'obstacle à l'écoulement (Grüning).

3° Quand l'apophyse étant douloureuse, la paroi postéro-supérieure

du conduit faisant saillie, par suite de l'inflammation propagée des cellules mastoïdes (Toynbee, Duplay), on incise la paroi saillante, sans qu'il s'écoule de pus et sans que les symptômes de rétention du pus disparaissent.

4° Quand, après une douleur mastoïdienne de longue durée, sans signe de stagnation du pus, ni gonflement, l'apophyse est très sensible à la pression, et quand est vraisemblable la présence dans celle-ci d'un abcès osseux enkysté, non communiquant avec la caisse.

5° L'indication est urgente, quand à celles qui précèdent, s'ajoute l'imminence d'une complication cérébrale.

Ces indications si simples trouveront-elles toujours des symptômes caractéristiques qui les révèlent ? Malheureusement non. On rencontre à l'autopsie, de grands séquestres, du pus ou des débris osseux dans l'apophyse, alors que, pendant la vie, il n'y avait pas de douleur provoquée ni spontanée ; la couche corticale peut être tout à fait saine quand la cavité est pleine de pus.

Dans d'autres cas, on a ouvert l'os, croyant trouver du pus, et l'on est tombé sur du diploë ou du tissu sclérosé (Hartmann, Orne Green), sur un kyste muqueux (Zaufal), enfin sur du tissu de granulation, qui par son enclavement dans les espaces pneumatiques était l'origine des douleurs (Wendt).

Il en est de même, pour le gonflement et l'infiltration des parties molles, derrière lesquelles on n'a trouvé parfois que du tissu diploétique sans trace de pus.

Aussi, comme Politzer et d'autres spécialistes ont vu des cas de guérison sans ouverture de l'apophyse, quoique cette opération fût indiquée, et que ces guérisons étaient survenues à la suite d'une énergique médication antiphlogistique ou par le nettoyage de la caisse, les injections dans l'antre mastoïdien à l'aide du cathéter tympanique ou de la canule d'Hartmann, il est plus sage, en l'absence de symptômes menaçants, de n'opérer que quand ces tentatives thérapeutiques seront restées sans résultat pendant quelques jours.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

I.

Lésions encéphaliques consécutives aux maladies du rocher et de l'appareil auditif.

ANDEER. Mén. encéphalite après perforation multiple de l'écaille du temporal. *Arch. f. Ohrenh.*, 1874. — ANDREW. Two cases of otitis followed by meningitis, *Med. Tim. and Gaz.*, 1875. — ANDREWS. Metastasis of inflam. from the ear to the brain. *N.-Y. med. J.*, 1881, XXXIII, p. 160 et 308.

BAIZEAU. *Gaz. hôp.*, 1861.—BAMBERGER. *Würzburg. Verhandlungen*, 1856.— BARDUZZI. Otorrea susseguita da ascesso del cervello. *Sperimentale.* Firenze, 1878, XLI, p. 380.—BARLOW. *Med. Tim. and Gaz.*, 1877.— BARR. Aural disease, terminating in cerebral abscess. *Glasg. med. Journ*, 1878, X, 198. — Id. Purulent disease of the ear; cerebral abscess, purulent meningitis, and obliteration of the right lateral sinus. *Lancet.* Lond. 1882, II, p. 522.— BARTON. *Dubl. J. of med. sc.*, juillet 1875. — BEER. Entzündung des Hirnhäute ; Gehirnabscess. *Oester. med. Woch.* Wien., 1842, p. 31. — BENNETT. Inflam. of the mastoïd bone; abscess in the cerebellum. *St-George's hosp. Rep.*, 1879-1880, X. 171. — Id. Chronic otitis ; abscess of the cerebellum. *N.-Y. m., j.* 1847, VIII, p. 193. — BERNHUBER. Zur Casuistik der Gehirnabscess. *Bayer Intellig. Blatt*, 1863. — BEUGNON. Etude sur l'otorrhée, *Th. Paris*, 1877. — BINET. Abcès du cerveau. *Rec. des trav. de la Soc. méd. d'observ.* Paris, 1858. BUBONE. Meningite acuta con thrombosi dei veni cerebrali in seguito ad otite med. chronica. *Osservatore Torino*, 1879, XV, p. 417. — BUCK. *N.-Y. med Record*, 1876. — BÖKE. Nekrose im. Warzenfortsatze ; Abscess im Gehirn ; Tod. *Wien. med.* Halle., 1864, V, p. 391. — BOUILLY. *J. des conn. méd. prat.* Paris, 1882, p. 313. — BOUVIER. *Bull. Acad. de méd.* Paris, 1836, I, p. 112. — BREMER. Complicat. des mal. de l'oreille. *Hop. Tid.* Copenhague, 1879, VI, p. 765. — BROWN. *Trans. of the med. chir. Soc.* Edinb., 1834.— BRUCE. De la phlébite méningée. *Arch. gén. de méd.*, 1841.

(1) Cet index ne comprend pas les indications mentionnées déjà dans le cours de ce travail.

— Budd. Abscess of the cerebellum with caries of the petrous bone. *Prov. med. and surg. J.* Lond, 1851, p. 621. — Buzzard. Intracranial abscess from diseases of matoïd cells. *Brit. med. J.*, 1870. — De Caisne. *Arch. méd. belges*. Brux., 1863, XXXI, p. 353.

Causit. *Soc. anat.*, 1865, XL, p. 362. — Cayley. Abscess of the cerebellum; caries of the intern. ear. *Tr. path. Soc.* London, 1866, XVII, p. 1. — Chardel. *Journ. de Corvisart*, XI, p. 413. — Chenery. From. the brain to the ear. *Bost. med. and surg. J.*, 1877. — Chimani. Consecutive Erkrank. der eitrigen Mittelohrentzündung. *Wien.*, 1882, p. 10. — Cless. Ulceratio cerebri cum otorrhœa et carie ossis petrosi. *Med. Corr. Bl. d. würtemb. ærztl. Ver.* Stüttgart, 1841, XI, p. 330. — Cock. *Am. J. of med. se.*, 1852, II, p. 371. — Cockle. *Med. Tim. a. Gaz.* Lond., 1877, I, p. 445. — Cohn. Klinik der embolischen Gefässkrankh. Berl., 1860. — Coomes. *Louisville Med. News*, 1877, IV, p. 182. — Contour. *Soc. anat.*, 1842, XVII, p. 305. — Cormack. Abscess of the brain, connected with otitis. *Month. J. m. se.* Lond. et Edimb.; 1845, V, p. 267. — Cornwell. Brain disease having its origin in disease of the ear., *Ohio med. Recorder*, Columbus, 1880, V, p. 57. — Corrigan. Caries of the petrous bone; abscess in the brain. *Dublin J. m. sc.*, 1842, XXII, p. 392.

Dalby. Diseases of the ear in relation to pyœmia and cerebral abscess. *Brit., med. j.*, 1874. — Demongeot, de Confevron. *Th. Paris*, 1827. — Dickinson, *Tr. Path. Soc. Lond.*, 1864, XV, p. 24. — Van Dommelen, Abcès du cervelet, suite d'otorrhée. *Ann. Soc. de méd. d'Anvers*, 1861, XXII, p. 623 et 626. — Dreyfus-Brisac. *Ann. des mal. de l'or. et du lar.*, III, p. 113, 1877. — Dubiez. *Th. Paris*, 1853. — Duguet. *Soc. anat.*, 1868, p. 404. — Dumont. *Ibid.*, V, 1860. — Duncan. *Edinb. med. and Sur. J.*, 1821, XVII, p. 331 et 332. — *Ibid.* 1870, XV, p. 682. — Duplay. *Arch. gén. de méd.*, 1875. — Du Pré. *Presse méd.*, XXVII, 1875. — Duprez. *Arch. belges de méd. mil.* Brux., 1860, XXVI, p. 321. — Dusch. Trombose der Hirnsinus. *Zeitschr. f. ration. Medicin*, 1859, VII.

Elsholz. Gehirn Abscess und Caries des Felsenbeins. *Med. Ztg.* Berl., 1848, XVII, p. 117. — Epting. Otitis intr. mit Meningitis. *Arch. f. Ohrenh.*, II, p. 154.

Field. *Brit. med. j.*, 1874, II. p. 774. — Id. Suppurative meningitis and abscess of the brain. *Lancet*, 1880. — Id. Value of pain as symptome of ear disease. *The pratitionner*, 1881. — Fincham. *Lancet*, 1877. — Flicks. *Amer. J. of otol.*, 1880. — Fowler. *Proc. m. Soc. County Kings*. Brooklyn, 1879, IV, p. 193. — Fox. *Med. Tim. and Gaz.*, I, p. 320. — Franzel. Caries des linken Hörorgans und Vereiterung des linken Hemisphäre des Kl. Hirns. *Med. Ztg.* Berlin, 1833, II, p. 184.

Gay. Discharge from the ear; autopsy. *Lancet.* Lond., 1847, II, p. 248. — Gerster. *Arch. otol.* N.-Y., 1879, VIII, p. 81. — Gintrac. Sur l'abcès du cerveau. *Journ. méd. de Bordeaux*, 1866. — Gnauck.

Aetiol. des Hirnabscess. *Arch. f. Psych.* Berl. 1880, X, p. 805. — Goldschmidt. Purulent infection consequent upon internal otitis. *Arch. f. Ohrenh.*, 1875, X, p. 255. — Graves. *Dubl. J. of med. sc.* — Gray. *Med. Times a. Gaz.* Lond., 1869, I, p. 223. — Green. Basilar meningitis, chronic otorrhea. *Boston med. a. surg. J.*, 1877. — Grossmann. *Monastchr. Ohrenh.*, 1868, p. 6. — Id. *Allg. Wien. med. Ztg.*, 1881, XXVI, p. 210. — Gruber. *Zeitschr. d. Ges. der Wien. Aerzt.*, 1860. — Id. *Wien. Woch.*, 1862. — Guckelberger. *Zeitschr. f. Wuntärzte u. Geburtsh.* Stuttg., 1854. VII, p. 192 et 208. — Gull. *Med. Times a. Gaz.*, 1855. — Id. On abscess of the brain. *Guy's Hosp. Rep.*, III, 1857. — Id. *Ibid.*, 1878. — Gwinner. De cerebri abscessu cum carie ossis petrosi. *Th. Franefurti*, a/M., 1848.

Harlan. Purulent aural catarrh. *Philad. med. Times*, 1872. — Haslewood. *Lancet.* Lond. 1872, I, p. 218. — Hassan. *Th. Paris*, 1880. — Hemming. Otorrhea Varieties, causes, complic., and treatment. *Student's J. and hosp. Gaz.* Lond., 1879, VII, p. 150 et 161. — Henning. Abscessus cerebri; otitis interna. *Deutsche Klin.* Berl. 1849, I, p. 6. — Henrot. Otite moyenne: abcès du cerv. *Soc. méd. de Reims*, p. 126. — Heubner. Zur Symptomatologie der Hirnsinus thrombose. *Arch. f. Heilk.*, 1868. — Heussy. Phleb. der Hirnsinus in Folge von otitis interna. Zurich, 1855. — Hotz. Chronic otorrhea; caries of petrous bone; meningitis. *Chic. med. J. a. Examiner*, 1878. — Holbecke. Disease of ear and abscess of brain. *Brit. Med. J. Lond.*, 1882, I, p. 308. — Homolle. *Soc. anat.*, 1874, p. 314. — Humbert. *Ibid.*, 1870, p. 367. — Hunt. Abscess of brain; suppur. otitis. *Tr. med. Soc. N.-Y.*, 1874, p. 206.

Jacoby. *Arch f. Ohrenh.*, 1879 et 1880. — Icard. Abcès du cerveau, otite purulente. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 1863, II, p. 113. — Jackson. Otitis and its complic. *Lancet*, I, 1877. — Joire. *Gaz. des hôp.*, 1857, XXX, p. 602. — Jones. *Med. Press and Circ.* Lond., 1881, n. s. XXXII, p. 71. — Jung. Aetiol., Symptom., u. Diag. der Gehirnabscesse. *Wien. med. Bl.*, 1880, III, p. 630.

Kessel. Otitis int., Vereiterung des Warzenfortsatzes, u. Sinus thrombose. *Diss. inaug.*, 1866 et *Arch. f. Ohrenh.*, IV, p. 57. — Knapp. Mastoïd disease. *Med. Times*, 1879. — Id. Inflammatory affections of the inner ear. *Arch. of ophth. and otol.*, 1878, VII, p. 254. — Köber. Hirnabscess. *Med. Ztg. Russlands.* Petersb., 1847, IV, p. 75. — Kretschy. *Wien. med. Wochenschr.*, 1879, XXIX, p. 277 et 313. — Kreuser. *Med. Cor. Bl. d. Würtemb. aerztl. Ver.* Stuttg. 1866, XXXVI, p. 300. — Kupper. Otitis media. *Arch. f. Ohrenh.* XI, 1876. — Kupprecht. *Arch. f. Ohrenh.* XI, 1874, p. 79.

Ladureau. — *Bull. med. du Nord.* Lille, 1862, III, p. 73, et *Gaz. hôp.*, 1862. XXXV, p. 493. — Lailler. *Soc. anat.*, XX, 1845, — Lancereaux. De la thrombose et de l'embolie, 1862. — Langlet. *Soc. med. de Reims*, 1873, p. 128. — Larrey et Champouillon. *Gaz. hôp.*, 1854, p. 353. — Lehmann. Meningitis durch einen Ohrpo-

lypen u. Otitis int. *Prak. Aertzl.* Wetzlar, 1880, XXI. p. 219. — LÉPINE. *Soc. anat.*, 1869, p. 34. — LITTLE. Disease of petrous bone; absces of cerebellum. *Dublin J. M. Sc.*, 1875, LX, p. 85. — LOISEAU. *Arch. méd. belges.* Brux., 1873, III, p, 228. — P. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Soc. anat*, 1874, p. 387.

MATHEWSON. *Tr. Amer. otol. Soc*, 1874, I, p. 539. — MEYER. Path. des Hirnabscesses. *Diss. inaug.*, Zürich, 1867. — MICHAEL. *Zeitschr. f. Ohrenh.* 1879 et 1880. — MOHR. Verletzungen des Hirns, von äussern Gehörorgane. *Diss. inaug.* Marburg, 1876. — MOORE. Otitis; necrosis of temporal, occipital and parietal bones; meningitis and abscess cerebellum. *N.-Y. Med. and S. Brief.*, 1879, I, p. 64. — MOOS. Two fatal cases of ear diseases. *Arch. of Ophth. and Otol.*, 1869, I, p. 296. — Id. Phlébitis and thrombosis of sinus from otitis. *Ibid.*, 1878-79, VII, p. 465. — Id. Œdem in der Schläfen und Iochbeingegend als Symptom von Phleb. des Sin. lat. *Zeitschr. f. Ohrenh.* Wiesb. 1882, XI, p. 242. — MORLAND. Abscess of the cerebellum and disease of mast. process. *Tr. Am. Otol. Soc.* Bost., 1871, p. 34. — MORRIS. Disease of the mast. bone followed thrombosis of the lat. sin. and jugular vein. *Med. Press and Circ.* Lond., 1880, n. s. XXIX, p. 455. — Id. *Med. Tim. a. Gaz.*, 1882, II, p. 275. — DE MOURA. Otite chronica, abces cerebr. *Escholiaste med.* Lisb., 1868, XIX, p. 190 et 208. — MURCHISON. Abscess of the cerebellum; caries of the meatus externus and small sebaceous tumours. *Tr. Path. Soc.* Lond. 1867, XVIII, p. 7.

NAGEL. *Wien. med.* Halle, 1862. — NIVET. *Soc. anat.*, 1836. — NIXON. *Irish. Hosp. Gaz.* Dublin, 1875, III. p. 107. — NORTON. *Tr. path. Soc. Lond.*, 1865 XVI, p. 20.

OBRE. Abscess of the brain. *Tr. path. Soc. Lond.*, 1856-57, VIII, p. 12. ŒCKEL. *Petersb. med. Zeitschr.*, 1862. — OGLE. *Tr. path. Soc. Lond.*, 1855-56, VII, p. 14. — OLLIVIER. *Soc. biol.*, 1869, et *Gaz. méd.*, 1870, XXV, p. 227. — OPPOLZER. Abcessus cerebri; otitis int. *Deuts. Klin.* Berl. 1849, I, p. 6. — ORMEROD. *Lancet*, 1847, I, p. 29.

PARRATT. *Med. Times*, 1841, p. 150. — PEACOCK. *Lancet*, II, p. 148. — PFLUGER. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 1874. — PICARD. *Soc. anat.*, 1874, p. 863. — PRESSAT. *Ibid.* 1836. — POLA. *Giorn. di med. farm., vet. mil.* Firenze, 1868, XVI, p. 7. — POOLEY. *N.-Y. med J.*, 1874, p. 599. — Id. *Arch. Otol.* N.-Y., 1880, IX, p. 43. — POWELL. *Med. Trans.*, V, p. 210.

RAGOT. — *Soc. anat.*, 1865, XL, p. 628. — RAYMOND. *Prog. méd.*, 1881. — RICHET. *Soc. de chir.*, 1853, III, p. 540. — ROGERS. *Med. Tim. a. Gaz.*, 1860, II, p. 238. — ROOSA. Purulent infect. from suppuration of the middle ear. *Tr. Am. Otol. Soc.*, 1875, II, p. 90. — DE ROSSI. *Ann. univ. di medicina*, 1875, p. 420. — ROSTAN. Rech. sur le ramollissement du cerv. — RUSELL. Otite; phleb. des sin. craniens; infect. purul. *Med. Tim. a. Gaz.*, 1877, I, p. 614.

SCHWARTZE. *Arch. f. Ohrenh.*, 1876, XI, p. 136. — SAINCLAIR. *Edinb. m.*

J., 1880-81, XXVI, p. 1063. — SAISSY. *Th. Paris*, 1827. — SCHIFFERS. Pron. et traitement de l'otorrhée. *Ann. Soc. Méd. chir. de Liège*, 1880. XIX, p. 94 et 139. — SCHIMDT. Ueber Gehirnabscesse *Bayer Aerztl. Intellig. Blatt.*, 1866. — SCHOTT. Ueber Gehirnabscess. *Würtzb. med. Ztg.*, 1861. — MARC SÉE. *Soc. anat.*, 1858. — SELENSKI. *Petersb. med. Woch.*, 1877. — SERIVEN. Suppurating arachnitis; death. *Med. press a. Circ.* : 1877. — SDUTHEY. *Med. Tim. a. Gaz.*, 1876, II, p. 353. — SPENCER. Chron. purul. inflam. on the ear and its relations to the brain. *Tr. med. Soc. of the state of Missouri*, 1875. — STAEGER. *Rigœr Beiträge zur Heilkunde*, 1851. — STEINBRUGGE. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, 1879, VIII, p. 224.

TALKO. Troubles nerv. après opération sur le cond. aud. ext. *Centralblatt f. Chir.*, 1874. — THOMAS. Abscess of the brain resulting from otorrhea. *N.-Y. J. M.*, 1860, 3e s. VIII, 253. — THOMPSON. Otitis; cerebral abscess. *Med. Tim. a. gaz.* 1873, I. 325. — Id. Caries of the temporal bone; cerebellar abscess and facial paralysis. *Lancet*, 1876, I, p. 241. — Id. *Med. Tim. a. Gaz.*, 1880. — TINGHAM. *Lancet*, I, p. 231, 1877. — TODD. Cerebral abscess; caries of temp. bone. *Missouri Clin. Rec.* St-Louis, 1874-75, I, 21. — TOULMOUCHE. *Gaz. méd.*, 1838, p. 422. — TOYNBEE. *Med. chir. Trans.*, 1851. — Id. Abscess of the cerebrum. *Tr. path. Soc. Lond.*, 1859-1860, XII, p. 2. — Id. From ear disease. *Tr. path. Soc. Lond*, 1861, XI, p. 1 et 13. — TRAUTMANN. Embolische Erkrank. des Gehörorgan. *Arch. f. Ohrenh.*, XIV, p. 73, 1878. — TRŒLTSCH. *Würtzb. Verhandlungen*, 1857. — TRUYTS. Otite; abcès enkysté du cerv. *J. d. sc. méd.* Louvain, 1877, II, p. 540. — TURNBULL. *Philad. med. a. surg. Rep*, 1869, p. 109.

ULRICH. — Caries oss. petros. Abscessus cerebri. *Deuts. Klin.*, Berl., 1859, XI, p. 351.

VERNOIS. *Soc. anat.*, 1835. X, p. 5. — VIDAL, *Soc. anat.*, XXIX, 1854, p. 258. — VOLTOLINI. Necros. of the temp. bone. *Monatschr. f. Ohrenh.*, 1874.

WARNET. *Th. Paris*, 1873. — WEBER. *Bost. med. a. surg. J.*, 1876 et 1879. — WEBSTER. *Trans. of Amer. Otol. Soc.*, 1874, I, p. 572. — Id. *Arch. of otol.*, 1879, p. 72. — WEIL. Ohreneiterung u. ihre Behandlung., *Memorabilien*, 1881. — WHARRY. *Med. Tim. a. Gaz.*, 1876. — WILKS. *Ibid.*, 1861, II, p. 349. — WOLF. *Berl. med. Zeitschr.*, 1857. — WREDEN. Hirnabscess in Folge von Otitis media. *Petersb. med. Zeitschr.* 1868, XIV, p. 291.

ZANDYK. *Gaz. med.*, 1859.

II.

Affections cérébrales consécutives aux tumeurs du rocher et de l'appareil auditif.

A. *Tumeurs proprement dites.*

BABER. Source of error in the diagnosis of fungus in the ear. *Brit. med. J. Lond.* 1879, I, p. 426. — BILLROTH. *Arch. f. klin. Chir.* X, p. 67,

et *Arch. f. Ohrenh.* V, p. 28. — BOKE. *Wien. med.* 1863. — BOLKE. *Arch. der Ohrenh.*, 1855. — BRUNNER. *Arch. f. Ohrenh.* V, p. 28. — BUCK. Intratympanic vascular growths. *Americ. J. Otol. N. Y.*, 1879, p. 126.

CASSELS. Three cases of malignant ear disease. *Glasg. med. J.* 1879. — CRUVEILHIER. Anat. path. II, liv. XXVI, pl. II. — COOPER FORSTER. *Trans. of path. Soc.*, 1850.

FRAENKEL. Path. und path. Anat. des Gehörorgans. *Zeitschr. f. Ohr.* VIII, 1879, p. 229.

GERHARDT. *Jenaer Zeitsch.* I, p. 4.

HARTMANN. Rundzellensarcom ausgehend von der Trommelhöhle. *Zeits. f. Ohrenh.* 1879, p. 213. — HINTON.. *Guy's. hosp. Rep.* IX, 1878. — HUE. *Soc. anat.*, 1880.

KIPP. *Path. Soc. of N. Y.* 1875. — ID. Epithelioma of the middle ear. *Trans. of Amer. otol. Soc.* 1881, p. 484.

MALASSEZ. *Soc. anat.* 1868. — MATHEWSON. *Trans. Amer. Otol. Soc.* 1878 II, p. 270. — MOOS. Klinik, p. 293.

POMERAY. *Amer. J. of. Otol.* 1881, n° 2.

ROBERTSON. *Trans. of the Amer. Otol. Soc.* 1870. — RUSSELL. *The Association Jour.*, mars 1852.

SCHWARTZE. *Arch. f. Ohr.* I, p. 147.

TRAUTMANN. Polypen des Warzenfortsatzes. *Arch. f. Ohrenh.*, XVII, p. 167, 1881. — TRAVERS. *Frorieps Notizen.* XXV, p. 352.

WILDE. Aural. surg. p. 206. — WISHART. *Edinb. med. and surg. J.* XVIII, p. 393. — WOLF. *Arch. of. otol.* 1880, p. 4.

ZAUFAL. Pauken höhlenpolyp. *Prag. med. Woch.* 1876. — ID. *Arch. f. Ohrenh. II*, p. 48.

B. Cholestéatomes.

BATEMANN. *Arch. of. med.* IV, 1866. — BUHL. *Bayr. aertzl. Intelligenzblatt.* 1869.

FISCHER. *Charité-Annalen* 1865, XIII, *p.* 262.

GRÜBER. *Allgem. Wien. med. Zeitschr.* 1862.

KIPP. A case of pearly tumor (cholesteatoma) in both ear. *Arch. of Ophth. and Otol.* IV, *p.* 123, 1874.

LUCÆ. *Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. Sitzung von* 26 *février* 1873, und *Arch. f. Ohr.* VII, *p.* 254.

MOOS. *Arch. of Opth. and Otol. p.* 202.

PRAHL. *Diss. inaug. Berlin.* 1865.

STEINBRUGGE. Cholesteatome des rechten Schläfenbeins. *Zeitschr. f. Ohrh.* 1879, *p.* 224.

TOYNBEE. *Lond. med. Gaz.* 1850. — TRŒLTSCH. *Arch. f. Ohr.* IV, *passim, et Lehrbuch.* 1878, *p.* 461.

VIRCHOW. *Virch. Arch.* VIII, *p.* 371, 1878.

WENDT. *Arch. f. phys. Heilkunde von Wagner*, XIV, 1873.

III

Vertige aural. — Attaques épileptiformes

ALBUTT CLIFFORD. Ménière's disease. *St-Georg. Hosp. Rep.* 1877, VIII. — AMICK. Aural vert. *Cincinnati Med. News*, 1880, n. s., IX, p. 361.

BERGONZINI. Maladie de Ménière. *Lo Spallanzani*, 1878. — BERTRAND. *Th. Paris*, 1874. — BLAU. Beob. v. Erkrank. des Labyrinths. *Arch. f. Ohrenh.* XV, p. 225. — BOKE. *Wien. med. Woch.* XVII, 1867. MAC BRIDE. Etiol. of vert. *Med. Tim. a. Gaz.* 1881, I, p. 96 et 181. — BRIDGER. *Lancet*, I, p. 388, 1880. — BURNETT. Vert. auditif. *Trans. of Intern. Congr. of Philad.*, 1876, p. 958. — ID. Mal. de Ménière. *Nashville J. of med. a. surg.* 1874. — ID. Aural vert. *Phila. M. Times*, 1881-82, XII, p. 585.

DUBREUIL. Maladie de Ménière. *Gaz. hebd. d. sc. méd.* Montpel. 1881, III, p. 481. — DUFFIN. Menière disease. *Clin. Soc. of Lond. Brit. med. J.* 1876. p. 322.

EXNER. Menierische Krankh. bei Kaninchen. *Sitzber. d. Wien. Akad.*, 1874, p. 153.

FÉRÉ et DEMARS. Mal. de Ménière; traitement. *Rev. de méd.* 1881. — FIELD. Nervous deafness. *Med Press and Circ.*, 1877. — FIESSINGER. Vert. auric. simulant la mal. de Ménière. *Rev. méd. de l'Est.* Nancy. 1882, XIV, p. 425.

GOTTSTEIN. Ueber den Ménière'schen Symptomen-Complex. *Zeitsch. f. Ohrenh.*, 1879 et 1880. — ID. Neuropathische Form des Ménière-schen Symptomen-Complexes. *Arch. f. Ohrenh.* Leips. 1881, XVII, p. 174.

HAMMOND. Cerebral symptoms from impacted cerumen in the ear, *Med. Rec. N. Y.* 1878, XIV, 414 et *Hosp. Gaz. N. Y.* 1879, V. — HARDY. Otite avec vert. *Gaz. hôp.* 1876.

ISRAEL. Ueber nervöse Erscheinungen, veranlasst durch Fremdkorper in der Paukenhöhle. *Berl. klin. Woch.* 1876.

JACKSON. Attaque de vert. et de vomissement avec surdité et affection de l'oreille. *Lancet.* 1874, p. 727. — ID. Cas of vert. *Lancet.* 1873 et 1875. — ID. Nervous symptoms with ear disease. *Brit. med. J.* 1877. — ID. Auditif vert. *Brain.* Lond. 1879-80, II. p. 29.

KLEWELY *Lancet*, 1878, p. 837. — KOPPE u. SCHWARTZE. *Arch. f. Ohrenh.* V, p. 382. — KURSCHMANN. *Deutsche Klin.* 1874.

LADREIT DE LA LACHARRIÈRE. Mal. de Ménière et vert. dans les mal. de l'or. *Ann. des mal. de l'or. et du lar.* 1875, I. — LASBATS. *Th. Paris*, 1875. — LHUISSIER. *Ibid.* 1876. — LICHTENBERG. Ménière'sche Ohrenleiden. *Pest. med. chir. Presse.* Budapest. 1880, XVI. — ID. Ménière'sche Ohrenschwindel u. Verhältniss desselben z. Seekrankheit. *Ibid.* 1882, XVIII. — LONGHI. Vert. audit. *Gaz. med. ital. Lombarda.* 1874 et 1877. — ID. La vertigine. *Bologna*, 1881. — LUSSANA. Malattia di Ménière e vertig. auditiva. *Gaz. med. Ital. Lombarda*, 1875.

MACKENSIE. Méniere's disease. *Brit. M. J.* 1882, I, p. 618.— MANBY. Acute audit. vert. *Lancet.* 1882, I, p. 181. — MANN. Vertigo; nature and treatment. *Med. Gaz. N.-Y.* 1881, VIII, p. 158. — EM. MÉNIÈRE. Consid. sur la mal. de Ménière. *Congr. otol. intern. de Milan*, 1880, et Paris 1880. — P. MÉNIÈRE. Lésion de l'or. int. donnant lieu à des sympt. de cong. cérébr. apoplect. *Bull. Acad. de Méd.* XXVI, 1861. — MIGNET. *Th. Paris*, 1873.—MOOS. *Centralblatt f. d. med Wissench.*, 1881.—ID. *Zeitschr f. Ohrenh.* 1881, XI.

NAKACHIAN. Mal. de Ménière. *Th. Paris*, 1882.

PACHECO. Vert. de Ménière. *Gaz. de Sanid. mil.* Madrid, 1878, IV, p. 497. — PIERCE. Otite. Sympt. cérébr. dus à un bouchon de cérumen *Med. Times. a. Gaz.* 1878, I, p. 332. — PHILIPEAUX. Vert. consécutifs à des mal. de l'appareil audit. *Lyon méd.* 1875. — PUTNAM. Ménière's disease. *Bost. med. a. surg. j.* 1875.

REVILLOUT. Vert auriculaire *Gaz. hop.* 1880, LIII, p. 697. — REYBURN. Persistent tinnitus aurium. *Nat. M. Rew. Wash.* 1879, I, p. 42. — RINGWOOD. Ménière's disease. *Brit. M. J.* 1882, II, p. 273. — RISLEY. Foreing body in the meatus; nervous sympt. *Tr. Am. med. Assoc. Phil.* 1880, XXXI, p. 679.

SPENCER. Vert. et affect. de l'or. moy. *Am. j. of otol.* 1882, III.

TEDENAT. Carie du rocher; giration, etc. *Lyon méd.* 1874. — TERRIER. Vert. labyrinthique; mal. de Ménière, *West riding lunatic Asylum med. Rep.* Lond. 1875. — TILING. Du vert. *Petersb. med. Woch.* 1877. — TORENSCHWARTZ. Vertiginose Escheinungen in den Ohrenkrankh. *Allg. Wien. med. Ztg.* 1874. — TURNBULL. Audit vert. and tinnitus aurium; diag. and treatment. *Tr. Am. Med. Ass. Phila.* 1880, XXXI. p. 685.

WEBBER. Ménière's disease. *Bost. med. a surg. j.* 1875.— WEBBER LIEL. Vert. audit. *Monatschr. f. Ohrenh.* 1882. — WEIL. Actions réflexes dans la région de l'oreille, *ibid.*, 1878.

IV.

Troubles psychiques.

BAILLARGER. Des hallucinations. Paris, 1846. — BLANDFORD. Des hallucinations de l'ouïe. *Journ. of ment. sc.*, 1874, et *Psych. Centralblatt*, 1874. — BOYÉ. *Montpellier médical*, 1880.

DESPINE. Théorie physiologique de l'hallucination. *Ann. méd-psych.* Paris, 1881.

ESQUIROL. *Dict. des sc. med.* Art. Hallucinations.

FOURNIÉ. Physiologie pathologique des hallucinations. *Trans. internat. med. Congress. 7° session. Lond.*, 1881, III, p. 594. — FOVILLE. Chroniques in *Ann. med. psychol.*, 1880 et 1882. — HAMMOND. *Journ. of mental sciences*, 1881. — HIRTZ. Paralysie générale à rémission causée par une otorrhée purulente. *Berl. Klinisch. Woch.*, 1881.

JOLLY. Ueber Gehörshallucinationen. *Arch. f. Ohrenh.*, VIII, p. 116.

KAUDINSKI. *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, XI.

LASÈGUE. *Ann. méd. psych.*, 1881. — LUYS. *Gaz. hôp.*, 1881, et *Encéph.*, 1882.

MOOS. Organic alteration in the organ of hearing in a case of audit. Hallucinations with psychic. derangement. *Arch. of Otol.*, 1879, p. 126.

PARANT. Note sur la pathogénie des hallucin. *Ann. méd. psych.*, 1882, p. 374. — PASTERNATSKI. *Acad. des Sc.*, 1881. — POHL. Der hallucinatorische Process. *Iahrb. f. Psyc. Wien.*, 1881, II, p. 77.

REGIS. Hallucin. unilatérales. *Encéph.*, 1881, et *France méd.*, 1882, I, 409. — RITTI. Théorie physiologique de l'hallucin. *Th. Paris.*

TAMBURINI. Sulla teoria delle allucinazioni. *R. Ist. Lomb. di sc. lett. Milano*, 1880, XIII, 485.

V.

Affections syphilitiques.

BARIÉ. Carie syph. du rocher. *Progr. méd.*, 1875, p. 8. — BENEDIKT. Observ. de mal. de la huitième paire de nerfs crâniens. *Monatschr. f. Ohrenh.*, n° 6. — BUCHANAN. Abscess in brain; caries of the temp. bone, probably syph. in origin. *Tr. Path. Soc. Lond.*, 1856-1857, VIII, p. 8. — BUCK. Affect. syph. de l'or. *Am. J. of Otol.*, 1879.

GROS et LANCEREAUX. Affect. nerv. syph., 1861.

HEDRIGER. Lésions syph. de l'or. *Würtemb. Corresp. Blatt*, 1877. — HINTON. *Med. chir. Trans.*, 1856, p. 101. — HUTCHINSON. Deafness in connexion with heredito-syphilis. *Med. Tim. a. Gaz.*, 1875.

POLLAK. *Allg. Wien. med. Ztg.*, 1881.

ROOSA. Syph. of the cochlea. *Med. Rec.*, 1876. — Id. Syph. Erkrankung des inn. Ohres. *Zeitschr. f. Ohrenh.*, IX, p. 303, 1880.

SEXTON. Deafness of syphilis. *Amer j. of med. sc.*, 1879.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 1

CHAPITRE PREMIER.

Des rapports anatomiques et physiologiques du rocher et des cavités de l'oreille avec le cerveau.

I. Sommaire des rapports embryologiques. — II. Rapports du squelette osseux ou crâne auditif. — III. La caisse du tympan et la cavité crânienne ; zones dangereuses et rapports circulatoires. — IV. Rapports nerveux. — Nerf auditif et ses centres. — V. Physiologie expérimentale. Le vertige ; Flourens, Cyon, Brown-Séquard, Vulpian. — Des bourdonnements. — Sens de l'équilibre. — VI. Questions à résoudre 5

CHAPITRE II.

Quelles sont les lésions du rocher et de l'appareil auditif qui peuvent engendrer des affections cérébrales.

I. Lésions de l'appareil auditif : otites moyennes, cholestéatomes ; otites interne et externe. — II. Lésions du rocher ; leur nature : elles sont presque toujours secondaires ; carie du rocher chez les tuberculeux et les syphilitiques. — Tumeurs du rocher et de l'appareil auditif. — III. Lésions plus particulièrement conjuguées aux troubles fonctionnels : inflammations et troubles circulatoires..... 19

CHAPITRE III.

Quelles sont les affections cérébrales consécutives aux lésions du rocher et de l'appareil auditif et quelle est leur caractéristique anatomo-pathologique ?

I. Méningites et méningo-encéphalites. — De la pachyméningite externe, sa fréquence, et son rôle ; altérations diverses de la dure-mère.

— Méningites locales et généralisées. — Hydrocéphalie. — II. Ramollissement et abcès du cerveau et du cervelet. — Leur volume, leur siège. — III. Lésions des sinus de la dure-mère. — Leur siège et leur nature. — IV. Ces lésions sont rarement isolées. — Modes suivant lesquelles elles s'associent. — Conclusions..... 29

CHAPITRE IV.

Par quel mécanisme les lésions du rocher et de l'appareil auditif engendrent-elles des affections cérébrales ?

I. Mécanisme des lésions encéphaliques. — Abcès, méningites, phlébites. — Propagagation par continuité ; propagation par le trou auditif; rôle des gaz.—Propagation par contiguité.— Propagation à distance; théories diverses ; théories veineuses et microbiennes. — Conclusion. — II. Retentissement des tumeurs : compression, réaction inflammatoire, action réflexe. — III. Mécanisme des troubles fonctionnels. Vertiges, attaques épileptiformes, troubles psychiques. — Théories diverses. — La physiologie pathologique leur assigne une place dans la symptomalogie des retentissements matériels. — Époque de leur apparition dans ces cas..... 43

CHAPITRE V.

Des conditions d'ordre étiologiques qui favorisent le retentissement sur le cerveau des lésions du rocher et de l'appareil auditif.

I. Conditions générales prédisposantes. — Questions du terrain, de l'âge, du sexe. — II. Conditions occasionnelles. — Rétention et stagnation du pus. Mise en activité des troubles fonctionnels. — Résumé..... 61

CHAPITRE VI.

Des symptômes et de la marche des lésions cérébrales consécutives aux maladies du rocher et de l'appareil auditif, et de leur caractéristique clinique générale.

I. De la caractéristique clinique. — Évolution générale et formes. — II. Forme lente ou latente. — Phase d'incubation : atteintes paroxysmales se manifestant par quatre groupes de symptômes isolés ou associés ; difficultés et importance du diagnostic. — Marche et durée. — III. Forme foudroyante.—IV. Forme rapide. Début et rémissions. — Variétés méningitique, typhoïde, pyohémique. — Existe-t-il une forme hémorrhagique ? — Résumé. — Durée et terminaison. — V. Accidents cérébraux causés par les tumeurs. — Symptômes, formes et marche..... 69

CHAPITRE VII.

De quelques troubles cérébraux d'apparence fonctionnelle consécutifs aux lésions du rocher et de l'appareil auditif, et de leur signification clinique.

I. Du vertige aural. — Description du vertige de Ménière. — De la maladie et du syndrôme de Ménière. — Valeur et diagnostic du syndrôme envisagé comme accident de la période prémonitoire.—Du vertige aural simple, cérébelleux et tabétique.— II. Des troubles intellectuels.—Etat mental des individus atteints de maladies de l'oreille.— Hallucinations et delires d'origine auditive chez les sujets sains, les cérébraux et les aliénés. — Questions actuellement insolubles. — Valeur clinique et essai de diagnostic des troubles intellectuels envisagés comme accidents précurseurs. — Ils peuvent constituer à eux seuls le retentissement cérébral; forme mentale. — Conclusions. — III. Des attaques épileptiformes. — Forme épileptoïde. — Diagnostic 98

CHAPITRE VIII.

Considérations diagnostiques et pronostiques générales.

I. Les diverses étapes du diagnostic. — Le trouble cérébral est-il d'origine auriculaire ? — Accidents cérébraux dans les otites aiguës des fièvres, dans l'otite chronique simple. — Nature des lésions aurales ou pétreuses; cas où le rocher est sain.— De l'otorrhée gutturale. — Lésions auditives dans les maladies de l'encéphale.— Le trouble cérébral est-il simplement réflexe? — Valeur du pouls, de la température et de l'examen du fond de l'œil. — II. Diagnostic différentiel. — Tumeurs cérébrales. — Fièvre typhoïde. — Fièvre intermittente. — Affections diverses. — Accidents cérébraux des ostéites naso-crâniennes. — Réveil d'accidents hystériques. — III. Diagnostic des lésions. — Sa difficulté. — Signes fournis par les auteurs; par la température. — Résultats de la statistique. — IV. Considérations pronostiques générales 123

CHAPITRE IX.

Considérations thérapeutiques.

Un mot sur le traitement des affections cérébrales elles-mêmes. — La thérapeutique est avant tout prophylactique. — Traitement de l'otorrhée. — Méthodes aseptique et antiseptique. — Résultats; l'état général du malade domine toute la thérapeutique. — Ouverture de l'apophyse mastoïde; ses indications 143
Index bibliographique 149

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.
A. DAVY, successeur.